UNIVERSITÉ DE PARIS VII

U.E.R.

SAINT-LOUIS LARIBOISIERE

Année 1973

113 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

SAMUEL GOLDMAN

NÉ LE 2 DÉCEMBRE 1947 A DARMSTADT(ALLEMAGNE)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES DÉPENDANCES ALIMENTAIRES

DES HYPERTRIGLICÉRIDÉMIES HÉRÉDITAIRES

(A propos de 71 observations)

PRÉSIDENT: MONSIEUR BOUVRAIN PROFESSEUR

UNIVERSITÉ DE PARIS VII

U.E.R.

SAINT-LOUIS LARIBOISIERE

Année 1973

N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

par

SAMUEL GOLDMAN

NÉ LE 2 DÉCEMBRE 1947 A DARMSTADT(ALLEMAGNE)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES DÉPENDANCES ALIMENTAIRES

DES HYPERTRIGLICÉRIDÉMIES HÉRÉDITAIRES

(A propos de 71 observations)

PRÉSIDENT: MONSIEUR BOUVRAIN PROFESSEUR

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544721_0017

A Monsieur le Professeur BOUVRAIN
qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agregé J. ROUFFY
qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a
guidé avec sollicitude dans son élaboration.

A Messieurs les Professeurs et enseignants
de la Faculté de Medecine Saint-Louis Laribɵisiere

A mes parents.

A ma femme.

A ma famille.

A ma belle-famille.

A mes amis.

PLAN

I) Introduction

II) Malades et méthodes

Malades
- selon le sexe
- selon l'age
- selon le type d'hyperlipémie
- selon la presence ou non d'artériopathie
- selon la présence d'autres anomalies associées

Methodes diethetiques et criteres de dépendance
- régime normal
- régime gras
- régime sucré
- régime alcool
- les critères de dépendance

Methodes biologiques
- bilan lipidique
- hyperglycémie provoquée
- uricémie
- étude statistique

III) Observations

IV) Resultats

1) Evolution de la lipémie totale, de la cholestérolémie et de la triglyceridémie

2) Dependance de l'hyperlipémie, cholestérolémie et triglycéridémie
- pour l'ensemble des malades
- pour le type IV
- pour le type II + IV
- pour le type III

3) Recherche d'une difference dans l'induction de l'hyperlipémie par régime artificiel, selon l'existence d'anomalies associées
- diabète latent
- hyperuricémie
- obesité
- artériopathie
- alcoolisme
- pancreatopathie
- syndrome de Zieve
- association de plusieurs anomalies

V) Etude de la litterature et commentaires

1) Effet de l'alcool sur la lipémie et son mecanisme d'action
2) Effet des hydrates de carbone sur la lipémie et mécanisme d'action
3) Effet des graisses sur la lipémie dans les hypertriglycer.-démie

VI) Considerations pathogeniques sur l'effet de l'alcool

Metabolisme de l'alcool

son effet sur: - la cellule hépatique
- lesl lipides sanguins

VII) RESUME

COnclusion

Bibliographie

I) INTRODUCTION

Depuis la mise en evidence en 1956 par Ahrens de la de pendance alimentaire des hypertriglyceridémies, soit rarement des graisses alimentaires, soit plus souvent des hydrates de carbone; le problème a été progressivement reconsideré, dans le cadre de la nomenclature récénte des hyperlipoproteinémies selon Fredrickson (1963) classées en 5 types spécifiques:

- Chylomicronémie ou type I, rare, étant toujours aggravé (augmenté) par un excès en graisses exogènes, et amélioré (diminué) par un régime réduit en triglycérides, ne posant aucun problème du point de vue de l'induction.

- Hyperbétalipoproteinémie ou type II, peu influencé par les modifications diététiques. Le régime anticholestérol standard ne donnant guère qu'une diminution de 10 % des lipides totaux et du cholestérol.

- Hyperlipoproteinémies mixtes, qui ont été démembrés en plusieurs types:

. La dépendance du type III a très peu été étudiée, bien qu'il soit admis qu'un régime hypercalorique, l'alcool et les hydrates de carbone jouent un rôle favorable dans leur induction.

. Pour le type II + IV ou IIb, il n'y a pas eu d'études précises. On déduit la dépendance par extrapolation de ce que l'on sait du type IV, et ceci suppose le rôle aggravant pour la triglycéridémie des hydrates de carbone et de l'alcool.

- Le type IV a été le plus étudié. L'inductibilité par les hydrates de carbone, l'éthanol ou les deux, a été demontrée.

- Pour le type V les cas rapportés sont très peu nombreux; il dépendrait du niveau calorique, des graisses ou des hydrates de carbone. En tout cas, il n'y a pas eu d'étude de série.

Le but de ce travail fait à partir de malades hypertriglyceridémiques, soit hypertriglycéridémie pure (type IV), soit associée à une hypercholestérolémie (type III ou II + IV), est de préciser leur inductibilité, à l'aide de 3 régimes expérimentaux: hypergras, hyperglucidique et alcoolisé; et d'essayer de retrouver une relation de cette dépendance avec une ou plusieurs anomalies métaboliques ou cliniques associées.

En outre, la classification actuelle des hyperlipoproteinémies n'est que provisoire, faute/hormis pour le type I de connaitre le défaut enzymatique causal; les hypertriglycéridémies sont appelées vraissemblablement à être démembrées. Peut être le mode de réponse à un régime artificiel pourra-t-il dans l'avenir amener à ce démembrement, entrainant une nosologie selon la réponse de la triglycéridémie au régime d'épreuve (hypertriglycéridémie éthanol-dépendante ou hypertriglycéridémie glucido-dépendante).

II- MALADES ET METHODES

1) MALADES

71 malades hyperlipémiques ont été retenus pour cette etude, se repartissant de la façon suivante selon le sexe, l'âge, le type d'hyperlipémie, et la présence d'artériopathie ou autres anomalies associées.

A) Selon le sexe

65 hommes et 6 femmes.

B) Selon l'âge

Leur répartition par tranche d'âge est:

- pour les hommes

5 malades de 20 à 30 ans

11 malades de 31 à 40 ans

33malades de 41 à 50 ans

10 malades de 51 à 60 ans

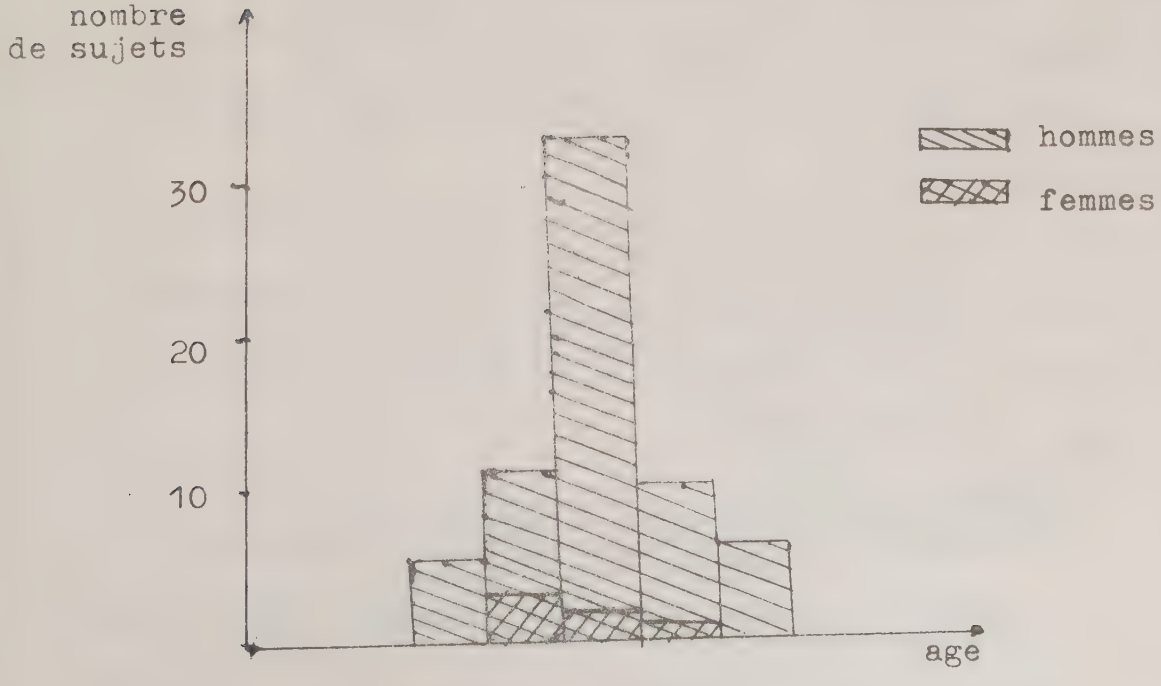
6 malades de 61 à 70 ans

- pour les femmes

3 malades de 31 à 40 ans

2 malades de 41 à 50 ans

1 malade de 51 à 60 ans



C) Selon le type d'hyperlipémie

Critères de diagnostic du type

Nous avons pris les critères de classification donnés par Fredrickson pour la répartition des malades par type. Ces critères sont:

a) Pour le type II+IV

-Augmentation du cholestérol et des triglycérides avec un rapport $\frac{CT}{TG}$ théoriquement compris entre 0,5 et 2.

-A l'électrophorèse: intensité anormalement éleveé des lipoprotéines béta et prébéta, les deux bandes demeurant nettement distinctes et séparées.

-A l'ultracentrifugation préparatrice: densité normale des béta et prébétalipoprotéines.

b) Pour le type III

-Augmentation du cholestérol et des triglycérides avec un rapport $\frac{CT}{TG}$ compris entre 0,5 et 2.

-A l'électrophorèse: mise en évidence d'une bande large et unique béta-prébéta (Broad-beta).

-A l'ultracentrifugation suivie de vérification électrophorétique: confirmation d'une surcharge lipoprotéinique de densité faible (Floating-beta).

c) Pour le type IV

-Augmentation des triglycérides, cholestérol normal ou subnormal, avec un rapport $\frac{CT}{TG}$ inférieur

à 0,5. En tout cas, l'augmentation des triglycérides par rapport à l'augmentation du cholestérol est égal à $\frac{5}{1}$ environ .

-A l'électrophorèse: augmentation importante des prébétalipoprotéines.

-A l'ultracentrifugation: les prébétalipoprotéines sont de densité normale.

Répartition des malades

La répartition des malades selon les critères définis plus haut est la suivante:

Type HLP	Hommes	Femmes	Total
II+IV	21	1	22
III	3		3
IV	41	5	46

D) Selon la présence ou non d'artériopathie

Les antécédents d'artériopathie ont été relevés chez nos 71 malades, la localisation pouvant être: cérébrale, coronaire ou sur les membres inférieurs; soit localisation unique sur un territoire, soit localisation sur deux ou les trois territoires.

La présence d'artériopathie est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé, les femmes sont proportionnellement moins touchées que les hommes, et on trouve plus d'artériopathies chez les malades du type II+IV que chez les malades du type IV.

- Artériopathie d'aprés l'âge et le sexe

. avant 40 ans on trouve:

8 malades atteints d'artériopathie

11 malades indemnes, dont 3 femmes

. entre 41 et 50 ans

21 malades atteints d'artériopathie, dont 1 femme

14 malades indemnes, dont 1 femme

. après 50 ans

14 malades atteints d'artériopathie, dont 1 femme

3 malades indemnes

Age	Sexe	Arteriopathie	Indemnes	Total
avant 40	Hom	8	8	16
	Fem	0	3	3
de 41 à 50	Hom	20	13	33
	Fem	1	1	2
après 50	Hom	13	3	16
	Fem	1	0	1
TOTAL		43	28	71

I - Artériopathie d'après le type d'hyperlipémie

Type	Artériopathie unique	double	triple	total	Normaux	TOTAL
III	2	0	0	2	1	3
II+IV	6	6	3	15	7	22
IV	14	10	2	26	20	46
TOTAL	22	16	5	43	28	71

E) Selon la présence d'autres anomalies associées.

Un certain nombre d'anomalies ont été relevées chez nos malades.

- L'hérédité diabétique.

au premier degré, chez 7 malades

au deuxième degré, chez 8 malades

au premier et au deuxième degré, chez 5 malades

- L'obésité.

  Retrouvée chez 30 malades

- La goutte.

  Retrouvée chez 8 malades

- Un syndrome douloureux d'origine pancréatique

  Retrouvé chez 8 malades

-Un syndrome de Zieve

  Retrouvé chez 2 malades

- Une consommation habituelle avouée d'alcool
  - . moins de 500 calories par jour chez 35 malades
  - . de 500 à 1000 calories par jour chez 33 malades
  - . plus de 1000 calories par jour chez 3 malades
- La recherche d'un diabète latent a été faite chez 69 malades par l'epreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.
- Enfin, la recherche d'une hyperuricémie à été faite chez 67 malades.

2) METHODES DIETETIQUES ET CRITERES DE DEPENDANCE

A) Les methodes dietétiques

Les malades ont tous été etudiés lors de leur hospitalisation qui avait été motivée par l'exploration de leur hyperlipémie, la durée de leur séjour n'a pas dépassée 20 jours.

A leur admission et avant de les soumettre à un régime artificiel, il a été pratiqué une série d'examens complémentaires comprenant entre autres: un bilan lipidique, une hyperglycémie provoquée par voie orale et une uricémie.

Chaque malade a été soumis ensuite à trois régimes artificiels différents, chaque régime durant 5 jours, débutant avec le régime hypergras, ensuite le régime hyperglucidique et puis le régime avec adjonction d'alcool. A la fin de chaque régime il a été fait un contrôle lipidique.

Nous avons donc etudié les lipides au décours de 4 régimes isocaloriques:

- Le régime normal

Ou régime ambulatoire libre du malade, comprenant glucides, lipides et protides de façon variable d'un malade à l'autre, avec ou sans alcool. Nous avons considéré ce régime comme normocalorique sur le seul critère de la stabilité du poids avant l'étude. Il n'a pas été procédé à une enquéte dietétique individuelle afin de déterminer avec exactitude la qualité de ce régime ambulatoire.

-Le régime gras

Premier régime subi par le malade; régime de 2300 calories par jour reparties en: 60% des calories pour les lipides, essentiellement à base des acides gras saturéssdes produits laitiers et viande grasse, 20% pour les glucides et 20% des calories pour les protides.

- Le régime sucré

Régime hyperglucidique de 2300 calories par jour. Enrichit en glucides avec du sucre et de la confiture. Comprenant 60% de glucides, 20% de lipides et 20% de protides.

- Le régime alcool

Dernier régime subi par le malade; régime de 2300 calories par 24 heures, comprenant: 18% des calories pour les glucides, 18% des calories pour les lipides, 20% des calories pour les protides et 43% des calories pour l'alcool. Les calories alcooliques ont été rajoutées sous forme de vin à 10° ou de WIsky, représentant environ 1000 calories par jour.

Ces régimes subis au cours de l'hospitalisation ont été controlés par le service diététique de l'hopital, ils ont duré 5 jours chaqu'un et à la fin de chaque régime un nouveau bilan lipidique à été fait.

B) Les critères de dépendance (ou d'induction)

L'inductibilité est une évaluation faite à partir d'un taux lipidique bas, correspondant à une désinduction complète ou partielle de l'hyperlipidémie. Nous avons retenu arbitrairement comme taux de référence pour évaluer une induction de l'hyperlipémie, soit le taux relevé lors du premier bilan lipidique (dosage de base), soit le taux le plus bas noté lors d'un des trois régimes expérimentaux à un niveau calorique constant.

On a tenu compte, uniquement, de l'induction du taux du cholestérol et du taux des triglycérides.

On a arbitrairement défini comme dépendance modérée, une augmentation du taux de cholestérol ou des triglycérides égale ou supérieure à 30% du taux de base ou du taux le plus bas. On a défini une grande dépendance lors de l'élévation de plus de 100% du taux à partir du taux de base ou du taux le plus bas.

3) METHODES BIOLOGIQUES

- Le bilan lipidique

Les échantillons de sang ont été prelevés le matin à jeun, lors de l'admission et aprés 5 jours de régime, en tout, 4 bilans pour chaque malade. Le bilan Comprend:

. L'etude de l'aspect du sérum après 12 à 14 heures de décantation.

. Un dosage quantitatif des lipides totaux par la méthode de Delsal

. Un dosage quantitatif du cholestérol total par la méthode de Delsal.

. Un dosage quantitatif des triglycérides par la méthode de Van Haendel et Zilver Smit.

. Une électrophorése des lipoprotéines dans tous les cas avec support cellogel, dans certains cas avec support agarose (technique de Noble) et sur papier avec tampon albumine, selon la methode de Lees et Hatch modifiée: bande horizontale avec coloration terminale par le noir soudan.

. Une ultracentrifugation préparatrice des lipoprotéines a été pratiquée, dans certains cas uniquement pour affirmation du diagnostic exact du type, en particulier, affirmation du diagnostic du type III ou II+IV.

- L'hyperglycémie provoquée

Elle a été faite par voie orale, à l'admission du malade, avant de subir un régime artificiel.

Les critères de normalité de l'hyperglycémie par voie orale, ont été, ceux donnés par Conn:

. à la première heure: glycémie inférieure à 1,6 g/l

. à une heure et demi: glycémie inférieure à 1,4 g/l

. à la deuxième heure: glycémie inférieure à 1,2 g/l

- L'uricémie

Le dosage de l'uricémie a été fait dans un échantillon de sang prélevé le matin à jeun lors de l'admission des malades et avant de subir un régime expérimental.

L'uricémie a été considérée comme normale si elle était:

. Inférieure à 60 mg/l pour les femmes

. Inférieure à 70 mg/l pour les hommes

- L'étude statistique

Une étude statistique a été faite pour savoir si les résultats de la moyenne obtenue avaient une valeur significative ou non, en appliquant le test t et se référant à la table de Student.

III) OBSERVATIONS

Les 71 observations sont resumées dans les tableaux ci-après.

Observation	Age	Sexe	Régime	g/l	g/l	g/l	%	%	Serum	Ultra-centrif.	Type HLP	Depend. CT	Depend. TG
N° 1 C.Walter	52	M	normal	11,00	3,30	2,55	28	0	leger tr. h.	LDL et VLDL densité normale	II+IV		++
			gras	9,50	2,65	1,60	82+béta	0	discret tr.h.				
			sucré	10,80	2,50	3,90	21	0	trouble hom.				
			alcool	15,70	2,65	7,80	40	14	surnag.cremeux + trouble hom.				++
N° 2 C.Fabien	41	M	normal	14,20	2,80	6,00	45	0	trouble hom.	LDL et VLDL densité normale	II+IV		
			gras	11,40	2,45	4,10	40	8	surnag.cremeux +lactescent				
			sucré	11,80	2,85	3,75	32	0	trouble hom.				
			alcool	23,40	2,90	15,15	69	3	surnag.cremeux + trouble				++
N° 3 C.Andrée	57	F	normal	10,00	2,20	3,40	20	0	leger tr. h.	LDL et VLDL densité normale	IV		
			gras	7,90	1,80	2,30	29	0	opalescent				
			sucré	9,50	2,00	3,40	38	0	trouble hom.				+
			alcool	10,80	2,35	4,65	30	0	opalescent			+	++
N° 4 C.LUCIEN	46	M	normal	20,50	2,25	14,00	62	12	surnag.cremeux + trouble	densité normale	IV		
			gras	13,80	2,25	8,00	60	3	surnag.cremeux + trouble				+
			sucré	10,80	2,00	5,00	45	0	trouble hom.				
			alcool	13,80	2,90	7,25	39	0	trouble hom.			+	+
N° 5 A.Francisco	38	M	normal	6,90	1,65	1,75	12	10	leger tr. h.	densité normale	IV		
			gras	7,00	2,20	1,05	6	0	clair				
			sucré	7,30	2,20	1,60	22	0	leger tr. h.				+
			alcool	6,90	2,20	0,65	0	0	clair				
N° 6 B.Jean	50	M	normal	14,90	3,50	3,90	30	0	trouble hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	9,60	2,85	1,55	10	0	clair				
			sucré	10,00	2,65	1,90	13	0	leger tr. h.				
			alcool	11,80	3,15	2,20	29	0	leger tr.				+
N° 7 B.Marie	44	F	normal	20,00	3,35	8,40	54	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	20,00	3,20	8,85	91	0	trouble hom.				
			sucré	24,80	3,05	15,90	89	3	surnag.cremeux + trouble hom.				++
			alcool	18,60	3,50	7,00	57	0	trouble hom.				
N° 8 P;Enrico	49	M	normal	7,00	2,10	1,65	18	0	discret tr. h.	densité nle.	IV		
			gras	7,50	2,20	1,70	17	0	leger tr. h.				
			sucré	7,90	2,10	2,00	18	0	trouble hom.				+
			alcool	6,35	2,05	1,40	10	0	discret tr. h.				
N° 9 C.Georges	42	M	normal	10,50	2,15	4,20	41	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	8,80	1,90	2,75	16	traces	surnag.cremeux + trouble				
			sucré	15,80	2,40	8,40	60	0	lactescent				++
			alcool	13,20	2,45	8,00	50	0	trouble hom.			+	++

Observation	H.G.P. min.	g/l	Uricémie mg/l norm.	élevée	Goutte	Poids taille	Alcool rég. libre	Heredité diabète	Arteriopathie Cereb.	Coron.	M. Inf.	Pancr.	Zieve
N° 2	0'	0,95		80	+	74 kg 1,73 m	740 cal/j	G M M Mére	+	0	0	0	0
	30'	1,60											
	60'	1,85											
	90'	0,70											
	120'	0,85											
N° 3	0'	1,15		70	0	50 kg 1,51 m	260 cal/j	0	+	0	+	0	0
	30'	1,35											
	60'	1,75											
	90'	1,75											
	120'	1,80											
N° 4	0'	1,30		75	0	96 kg 1,73 m obèse	695 cal/j	0	0	0	0	0	0
	30'	1,50											
	60'	1,70											
	90'	1,50											
	120'	1,00											
N° 5	0'	0,85	52		0	70 kg 1,67 m	0	0	+	0	+	0	0
	30'	1,20											
	60'	1,40											
	90'	1,25											
	12o'	1,10											
N° 7	0'	0,90		61	+	67 kg 1,66 m	630 cal/j	0	+	+	0	0	0
	30'	1,40											
	60'	1,70											
	90'	1,45											
	120'	1,30											
N° 8	0'	0,85	54		0	83 kg	1070 cal/j	0	0	0	0	0	+
	30'	1,20											
	60'	1,05											
	90'	1,10											
	120'	0,80											
N° 9	0'	0,85		80	+	61 kg 1,61 m	220 cal/j	0	+	+	0	0	0
	30'	1,20											
	60'	1,55											
	90'	1,30											
	120'	1,00											
N° 10	0'	0,65			0	58 kg 1,64 m	315 cal/j	tante patern.	+	+	+	0	0
	30'	1,15											
	60'	1,50											
	90'	1,45											
	120'	1,00											
N° 1					0	71 kg 1,76 m	160 cal/j	0	0	0	0	0	0

Observation	Age	Sexe	Régime	LT g/l	CT g/l	TG g/l	Prébéta %	Chyl. %	serum	Ultra-centrif.	type HLP	Depend. CT	Depend. TG
C.Jean N° 10	47	M	normal	7,60	2,00	1,95	15	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	8,80	2,35	1,90	15	0	discret tr. h.				
			sucré	8,20	2,35	1,70	16	0	clair				
			alcool	8,20	2,20	2,10	13	0	leger tr. h.				
N° 11 C.Michel	50	M	normal	12,60	2,45	5,25	27	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	9,30	2,20	2,60	27	0	trouble hom.				+
			sucré	9,70	2,15	3,30	46	0	leger tr. h.				+
			alcool	11,00	2,35	4,60	38	0	leger tr. h.				
N° 12 C.Jean-Louis	45	M	normal	16,80	2,50	9,90	52	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	9,80	2,40	2,80	24	0	trouble hom.				+
			sucré	10,20	2,30	3,60	34	0	discret tr. h.				++
			alcool	15,40	2,30	9,00	57	0	trouble hom.				
N° 13 M.Raymond	53	M	normal	15,00	5,40	2,50	82+béta	0	discret trouble	densité nle.	II avec xanthome + IV		
			gras	16,00	4,65	1,65	12	0	discret tr. h.				++
			sucré	18,50	3,80	6,80	31	0	trouble hom.				+
			alcool	16,80	4,55	2,90	15	0	trouble hom.				
N° 14 N;Albert	49	M	normal	9,80	2,80	1,60	10	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	7,80	2,40	1,35	10	0	clair				
			sucré	8,20	2,25	1,95	24	0	clair				+
			alcool	9,20	2,40	2,30	14	0	leger trouble				+
N° 15 N.Pierre	39	M	normal	10,80	2,85	2,50	33	0	trouble hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	10,50	3,25	1,55	15	0	discret tr. h.				
			sucré	11,90	2,90	3,30	31	0	trouble hom.				++
			alcool	13,80	3,05	3,90	25	0	trouble hom.				++
N° 16 P.Serge	42	M	normal	12,00	3,20	3,10	74+béta	0	leger trouble	densité nle.	II+IV		
			gras	10,80	2,95	2,35	20	0	trouble hom.				
			sucré	11,00	2,75	2,45	18	0	trouble hom.				
			alcool	12,00	3,15	2,70	18	0	trouble				
N° 17 L.Marc	23	M	normal	8,20	2,30	1,75	13	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	8,00	2,25	1,64	19	0	discret tr. h.				
			sucré	9,10	2,10	3,10	28	0	trouble hom.				++
			alcool	7,30	2,25	1,55	12	0	discret tr. h.				
N° 18 L.Fernand	44	M	normal	13,00	2,35	6,20	51	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	13,00	2,20	7,60	49	0	trouble hom.				
			sucré	15,60	2,55	8,20	65	0	lactescent				+
			alcool	15,40	2,50	8,00	61	0	trouble hom.				
N° 19 L.Guy	42	M	normal	11,10	2,85	3,30	18	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	8,70	2,85	0,95	0	0	discret tr. h.				
			sucré	9,00	2,35	3,00	22	0	leger trouble				++
			alcool	11,60	2,75	3,50	16	0	trouble hom.				++

Observation	G.P.F. min.	G.P.F. g/l	Glycémie g/l norm.	Glycémie g/l élevée	Goutte	Petite taille	Alcool rég.libre	Hérédité diabète	Artériopathie Cereb.	Artériopathie Coron.	Artériopathie M. Inf.	Pancr.	Zieve
N° 11	0'	0,95		75	0	79 kg 1,75 m	625 cal/j	0	0	+	+	0	0
	30'	1,55											
	60'	2,05											
	90'	1,95											
	120'	1,30											
N° 12	0'	0,75		90	+	70 kg 1,71 m	455 cal/j	G M M	0	0	0	0	0
	30'	1,20											
	60'	0,95											
	90'	0,85											
	120'	0,70											
N° 13	0'	0,95				72 kg 1,65 m obèse							
	30'	1,60											
	60'	1,80	64		0		0	0	+	+	0	0	0
	90'	1,45											
	120'	1,15											
N° 14	0'	0,90				69 kg 1,75 m	945 cal/j	0	0	0	+	0	0
	30'	1,90											
	60'	1,55	51		0								
	90'	0,75											
	120'	0,65											
N° 15	0'	0,75				82 kg 1,75 m obèse	0	G M M Mère	+	+	+	0	0
	30'	0,95											
	60'	1,40	59		0								
	190'	1,45											
	120'	1,60											
N° 16	0'	0,90				79 kg 1,77 m	1290 cal/j	0	0	0	0	0	0
	30'	1,50											
	60'	0,95	56		0								
	90'	0,90											
	120'	0,65											
N° 17	0'	0,85				78 kg 1,72 m obèse	0	Père	0	0	0	0	0
	30'	1,35											
	60'	0,75	62		0								
	90'	0,90											
	120'	0,75											
N° 18	0'	1,10				75 kg 1,72 m	45 cal/j	0	+	+	+	0	0
	30'	1,60											
	60'	2,00		110	+								
	90'	1,90											
	120'	1,75											
[illegible]					0	70 kg 1,71 m obèse	760 cal/j	tante patern.	0	+	0	0	0

Observation	Age	Sexe	Régime						Sérum	Ultra-centrif.	Type HLP	Dépôt. CT	Dépôt. TG
				g/l	g/l	g/l	%	%					
N° 20 M.Fernand	43	M	normal	13,00	2,95	4,00	17	0	trouble hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	10,40	2,95	2,00	15	0	leger tr. h.				
			sucré	14,50	2,80	5,80	28	0	trouble hom.				++
			alcool	15,20	3,05	6,00	40	0	trouble hom.				++
N° 21 G.Solange	47	F	normal	8,00	2,10	2,35	20	0	leger tr. h.	densité nle.	IV		
			gras	8,40	2,10	2,15	22	0	trouble hom.				
			sucré	7,50	1,80	2,40	25	0	leger tr. h.				
			alcool	8,30	2,05	2,45	20	0	leger tr. h.				
N° 22 G.Lucien	50	M	normal	8,20	2,35	1,80	17	0	discret tr. h.	densité nle.	IV		
			gras	8,25	2,35	1,80	14	0	trouble hom.				
			sucré	9,50	2,10	3,50	37	0	leger tr. h.				+
			alcool	10,70	2,15	4,35	33	0	trouble hom.				++
N° 23 G.Michel	31	M	normal	7,60	1,95	2,25	21	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	8,50	1,85	3,00	46	0	trouble hom.				+
			sucré	9,00	2,20	2,75	34	0	trouble hom.				
			alcool	8,90	2,00	3,20	18	0	trouble hom.				+
N° 24 G.Teddy	31	M	normal	8,50	2,80	1,15	11	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	7,20	2,40	1,45	10	0	trouble hom.				
			sucré	12,00	1,90	5,40	48	0	trouble hom.				++
			alcool	11,80	2,55	4,40	37	0	trouble hom.			+	++
N° 25 D.Raymonde	36	F	normal	15,00	3,45	4,00	20	0	trouble hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	9,00	2,80	1,40	6	0	trouble hom.				
			sucré	9,70	2,45	2,30	14	0	trouble				+
			alcool	9,00	2,70	1,65	18	0	discret tr. h.				
N° 26 : D.Maurice	68	M	normal	8,50	2,25	2,15	24	0	discret tr. h.	densité nle.	IV		
			gras	5,40	1,90	0,70	0	0	clair				
			sucré	6,00	1,60	1,75	25	0	leger tr. h.				++
			alcool	8,70	2,25	2,10	15	0	discret tr. h.			+	++
N° 27 D.Albert	33	M	normal	12,20	2,60	4,95	31	0	trouble hom/	densité nle.	IV		
			gras	8,50	2,30	1,70	12	0	leger tr.				+
			sucré	6,75	2,25	1,30	5	0	clair				
			alcool	8,60	2,40	2,05	13	0	discret tr. h.				+
N° 28 D.Georges	50	M	normal	13,00	2,85	5,00	14	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	11,00	2,85	3,30	25	0	opalescent				
			sucré	16,00	2,75	10,60	45	0	opalescent				++
			alcool	16,40	2,40	11,80	70	0	opalescent				++
N° 29 D.André	47	M	normal	16,50	3,50	6,00	β+béta	0	trouble hom.	densité faible	III		
			gras	18,30	3,25	8,10	38	3	surnag.cremeux+tr				+
			sucré	21,15	3,03	13,00	90+béta	2	surnag.cremeux+tr				++
			alcool	21,60	3,20	16,95	87+béta	5	surnag.cremeux+tr				++

	min. g/l	norm.	élevée		taille	rég. libre	diabète	Cereb.	Coron.	M. Inf.	Panc.	Zieve
N° 19	0' 0,85 30' 1,55 60' 1,55 90' 1,10 120' 0,80	41		0	80 kg 1,67 m obèse	650 cal/j	Père	0	0	0	0	0
N° 20	0' 0,90 30' 1,45 60' 1,40 90' 1,40 120' 1,30	53		0	86 kg 1,65 m obèse	950 cal/j	0	0	+	0	0	0
N° 21	0' 1,20 30' 1,80 60' 1,90 90' 1,65 120' 1,30		73	0	67 kg 1,53 m obèse	950 cal/j	0	0	0	0	+	0
N° 22	0' 1,10 30' 1,75 60' 1,90 90' 1,70 120' 1,30		70	0	78 kg	380 cal/j	0	+	0	0	0	0
N° 23	0' 0,80 30' 0,80 60' 1,50 90' 1,35 120' 1,00	68		0	68 kg 1,68 m	630 cal/j	0	0	0	0	0	0
N° 24	0' 0,85 30' 0,90 60' 1,35 90' 1,40 120' 1,45	60		0	70 kg 1,65 m	2280 cal/j	0	0	+	0	0	0
N° 25	0' 1,20 30' 2,40 60' 1,60 90' 1,50 120' 1,10	50		0	58 kg 1,53 m	305 cal/j	0	0	0	0	0	0
N° 26	0' 0,85 30' 1,50 60' 1,65 90' 1,50 120' 0,60	58		0	55 kg	590 cal/j	0	0	0	+	0	0
N° 27	0' 0,90 30' 1,20 60' 1,05 90' 0,85 120' 0,75		80	0	77 kg 1,60 m obèse	390 cal/j	0	+	0	0	0	0

Observation	Age	Sexe	Régime	LP g/l	CT g/l	TG g/l	Prébéta %	Chyl. %	Serum	Ultra-centrif.	Type HLP	Dépen CT	Dépen TG
			normal	8,70	2,90	1,60	12	0	clair				
N° 30 D.Francis	45	M	gras	9,50	2,90	1,35	12	0	leger tr. h.	densité nle.	II+IV		
			sucré	10,20	2,65	2,75	22	0	clair				++
			alcool	10,60	2,90	2,10	15	0	clair				+
			normal	11,00	2,90	2,25	23	0	leger trouble				
N° 31 D.Charles	48	M	gras	10,90	2,95	2,05	17	0	leger trouble	densité nle.	II+IV		
			sucré	14,90	3,20	4,10	42	0	trouble homog.				++
			alcool	12,00	3,05	3,10	27	0	trouble homog.				+
			normal	9,00	2,50	2,55	16	0	trouble homog.				
N° 32 E.Erikor	70	M	gras	7,70	2,35	1,85	11	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			sucré	15,60	3,25	4,80	59	0	trouble homog.				++
			alcool	16,00	2,25	3,80	60	0	trouble homog.				++
			normal	10,00	2,75	2,00	18	0	discret tr. h.				
N° 33 F.Jean	52	M	gras	9,60	2,75	1,90	15	0	discret tr. h.	densité nle.	IV		
			sucré	13,00	2,45	6,00	55	0	opalescent				++
			alcool	11,40	2,75	4,35	46	0	trouble homog.				++
			normal	13,00	3,55	4,20	89-béta	0	trouble homog.				
N° 34 F.André	40	M	gras	15,80	3,75	3,75	81+béta	0	trouble homog.	densité faible	III		
			sucré	24,40	3,60	12,75	94+béta	0	trouble homog.				++
			alcool	27,00	4,40	14,00	90+béta	0	lactescent tr.h.			+	++
			normal	15,30	2,65	7,00	57	0	trouble homog.				
N° 35 G.Olivier	65	M	gras	10,00	2,25	3,55	44	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			sucré	13,30	2,30	6,00	52	0	opalescent				+
			alcool	15,20	2,45	6,75	65	0	opalescent				+
			normal	11,00	2,85	2,25	12	0	clair				
N° 36 P.Henri	41	M	gras	12,80	2,75	4,50	50	7	surnag.cremeux+tr.	densité nle.	II+IV		++
			sucré	13,50	2,50	5,55	65	0	trouble hom.				++
			alcool	15,40	3,25	6,90	61	0	trouble hom.			+	++
			normal	8,40	2,30	1,95	20	0	leger tr. hom.				
N° 37 A.Antoine	58	M	gras	7,80	2,40	1,90	13	0	leger tr. hom.	densité nle.	IV		
			sucré	10,40	2,30	3,80	47	0	trouble hom.				++
			alcool	14,10	2,60	6,75	46	0	trouble hom.				++
			normal	10,80	3,25	1,95	14	0	clair				
N° 38 P.Roger	69	M	gras	8,80	2,95	1,50	6	0	clair	densité nle.	II+IV		
			sucré	10,10	2,70	2,25	15	0	discret tr. h.				+
			alcool	10,00	2,70	1,80	15	0	clair				+
			normal	14,50	3,05	6,15	40	0	troble hom.				
N° 39 B.Alexandre	50	M	gras	11,10	2,85	2,90	13	0	discret tr. h.	densité nle.	IV		
			sucré	12,80	2,55	5,20	45	0	trouble hom.				+
			alcool	15,00	2,45	6,60	40	0	trouble hom.				++
			normal	7,70	2,15	1,85	13	0	discret tr.				
N° 40 [illegible]	58		gras	9,00	2,25	1,80	18	0	discret tr.	densité nle.	IV		
			sucré	11,80	2,20	2,40	26	0	discret tr.				+
			alcool	12,90	2,35	3,75	22	0	discret tr.				

Observation	min.	g/l	norm.	élevée	Goutte	taille	régime libre	diabète	Cereb.	Coron.	M. Inf.	Panc.	Zieve
N° 28	0'	1,45		75	0	69 kg 1,56 m obèse	800 cal/j	0	0	0	0	+	0
	30'	1,80											
	60'	1,35											
	90'	0,80											
	120'	0,65											
N° 29	0'	0,90		79	0	74 kg 1,69 m	675 cal/j	0	0	0	0	0	0
	30'	0,80											
	60'	0,90											
	90'	1,20											
	120'	0,90											
N° 30	0'	0,85		80	+	59 kg 1,73 m	160 cal/j	Père	+	0	0	0	0
	30'	1,35											
	60'	1,05											
	90'	1,30											
	120'	1,30											
N° 31	0'	0,90	42		0	68 kg 1,68 m	330 cal/j	0	0	0	0	+	0
	30'	1,40											
	60'	1,70											
	90'	2,05											
	120'	1,20											
N° 32	0'	0,75		87	0	82 kg 1,70 m obèse	850 cal/j	0	+	+	0	0	0
	30'	1,30											
	60'	1,30											
	90'	1,30											
	120'	1,40											
N° 33	0'	1,00		80	0	80 kg 1,70 m obèse	600 cal/j	Mère	0	0	+	0	0
	30'	1,80											
	60'	2,00											
	90'	1,50											
	120'	1,25											
N° 34	0'	0,85	49		0	67 kg 1,68 m	380 cal/j	0	+	0	0	0	0
	30'	1,45											
	60'	1,25											
	90'	0,80											
	120'	0,65											
N° 35	0'	1,10			0	66 kg 1,73 m	80 cal/j	0	+	0	0	0	0
	30'	1,70											
	60'	2,00											
	90'	1,50											
	120'	0,90											
N° 36	0'	0,85	33		0	71 kg 1,70 m	160 cal/j	0	0	+	+	0	0
	30'	1,40											
	60'	0,75											
	90'	0,80											
	120'	0,70											

				g/l	g/l	g/l	%	%	Serum	centrif.	HLP	CT	TG
Nº 41 S.Roger	58	M	normal	12,10	4,00	1,45	0	0	clair	densité faible	III		
			gras	13,30	4,05	1,90	73+béta	0	trouble hom.				
			sucré	19,00	3,80	6,25	87+béta	0	trouble hom.				++
			alcool	15,00	4,20	2,25	77+béta	0	trouble hom.				
Nº 42 Q.Jean	42	M	normal	9,70	2,40	2,70	24	0	leger tr. hom.	densité nle.	IV		
			gras	8,00	2,50	1,30	14	0	discret tr. hom.				
			sucré	9,80	2,20	3,80	34	0	trouble hom.				++
			alcool	8,20	2,20	2,65	20	0	trouble hom.				++
Nº 43 R.Maurice	57	M	normal	10,40	2,75	2,65	27	0	discret tr. hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	9,90	2,95	1,75	24	0	leger tr. hom.				
			sucré	13,50	2,70	6,50	60	0	trouble hom.				++
			alcool	13,00	2,95	4,80	30	0	trouble hom.				++
Nº 44 P.Jean L.	43	M	normal	13,20	2,90	5,20	76+béta	0	trouble hom.	densité nle.	IV		
			gras	7,10	2,25	1,25	9	0	discret tr. hom.				
			sucré	7,00	2,00	1,60	16	0	leger tr. hom.				+
			alcool	7,90	2,25	1,50	14	0	leger tr. hom.				
Nº 45 R?André	43	M	normal	9,50	2,50	2,20	18	0	discret tr. hom.	densité nle.	IV		
			gras	9,70	2,50	2,40	14	0	discret tr. hom.				
			sucré	10,30	2,05	4,50	44	0	trouble hom.				++
			alcool	12,80	2,25	5,70	34	0	trouble hom.				++
Nº 46 S.Marcel	30	M	normal	10,00	2,30	3,00	0	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	6,70	2,25	1,50	6	0	discret trouble				
			sucré	11,80	2,35	4,80	48	0	trouble hom.				++
			alcool	12,20	2,50	5,00	47	0	leger trouble				++
Nº 47 S.Robert	44	M	normal	11,50	3,10	1,90	25	0	clair	densité nle.	II+IV		
			gras	9,30	2,80	1,80	13	0	leger tr. hom.				
			sucré	12,50	2,85	3,60	50	0	trouble hom.				++
			alcool	11,40	3,00	2,40	38	0	discret tr. hom.				+
Nº 48 P.José	33	M	normal	7,60	2,05	1,90	14	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	7,20	2,10	1,60	14	0	clair				+
			sucré	7,50	1,85	3,05	30	0	leger tr. hom.				++
			alcool	6,00	2,05	1,20	13	0	clair				
Nº 49 P.Bernard	28	M	normal	9,50	2,80	1,65	12	0	clair	densité nle.	II+IV		
			gras	8,50	2,80	1,10	12	0	clair				
			sucré	8,90	2,20	2,30	15	0	leger tr. hom.				++
			alcool	9,20	2,70	2,10	16	0	clair				+
Nº 50 S.Claude	32	M	normal	14,20	2,40	7,80	62	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			gras	6,80	2,10	1,40	5	0	clair				
			sucré	7,40	1,90	1,85	13	0	leger tr. hom.				+
			alcool	11,30	2,10	5,25	52	0	trouble hom.				++
Nº 51 [illegible]	[illegible]	[illegible]	normal	11,00	3,80	2,70	20	0	leger tr. hom.	densité nle.	II+IV		
			gras	12,00	3,80	2,55	18	0	leger tr. hom.				
			sucré	13,40	3,05	4,35	40	0	opalescent				+
			alcool	[illegible]	[illegible]	4,00	30	0	leger tr. hom.				+

	[illegible]	g/l	norm.	élevée	[illegible]	taille	rég.libre	diabete	Cereb.	Coron.	M. Inf.	Panc.	ZIeve
Nº 37	0' 30' 60' 90' 120'	1,00 0,80 0,85 0,85 0,85	63		0	59 kg 1,63 m	315 cal/j	0	+	0	+	0	0
Nº 38	0' 30' 60' 90' 120'	1,15 2,15 2,80 2,15 1,65	67		0	67 kg 1,57 m obèse	440 cal/j	0	+	+	+	0	0
Nº 39	0' 30' 60' 90' 120'	0,85 1,40 1,60 1,20 1,10		72	0	83 kg 1,79 m	690 cal/j	Tante M.	+	0	0	0	0
Nº 40	0' 30' 60' 90' 120'	0,85 1,70 1,90 1,35 1,60		78	0	56 kg 1,67 m	325 cal/j	0	0	0	0	+	0
Nº 41	0' 30' 60' 90' 120'	0,90 1,15 1,25 0,90 0,90	64		0	56 kg 1,64 m	80 cal/j	0	0	+	0	0	0
Nº 42	0' 30' 60' 90' 120'	0,90 1,35 0,90 0,85 0,80	67		0	77 kg 1,74 m	315 cal/j	0	0	+	+	0	0
Nº 43	0' 30' 60' 90' 120'	0,85 0,85 0,85 0,95 0,85		75	0	77 kg 1,69 m obèse	475 cal/j	Mère	0	+	+	0	0
Nº 44	0' 30' 60' 90' 120'	1,40 2,25 3,15 3,15 2,75	44		0	97 kg 1,78 m obèse	700 cal/j	Lignée P.	0	0	0	0	0
Nº 45	0' 30' 60' 90' 120'	0,85 1,10 1,45 1,15 1,00		73	0	88 kg 1,69 m	125 cal/j	Père	0	+	0	0	0

			Régime	g/l	g/l	g/l			Sérum	Ultra-centrif.	Type NLP	Dépôt. ST	Dépôt. TG
			normal	11,00	3,10	2,10	20	0	clair				
N° 52 V.Louis	45	M	gras	9,30	2,85	1,65	18	0	leger tr. hom.	densité nle.	II+IV		
			sucré	12,80	2,80	4,80	44	0	trouble homog.				++
			alcool	12,00	3,05	2,90	26	0	trouble homog.				++
			normal	10,60	2,65	2,80	19	0	leger tr. homog.				
N° 53 V.Paul	59	M	gras	11,00	2,95	2,60	16	0	trouble homog.	densité nle.	II+IV		
			sucré	20,80	2,90	11,80	72	0	trouble homog.				++
			alcool	16,00	2,95	6,80	51	0	trouble homog.				++
			normal	13,40	2,55	5,70	44	0	trouble homog.				
N° 54 Z.Young	70	M	gras	19,50	2,90	12,00	64	8	surnag. cremeux + lactescent	densité nle.	IV		++
			sucré	27,10	2,90	20,00	87	0	lactescent				++
			alcool	16,40	2,40	10,20	59	0	opalescent				+
			normal	8,00	2,20	1,55	15	0	clair				
N° 55 L.Jean C.	35	M	gras	5,80	1,95	1,10	7	0	clair	densité nle.	IV		
			sucré	6,50	2,10	1,25	10	0	clair				
			alcool	8,30	2,05	2,05	25	0	très leger tr. h.				+
			normal	7,20	1,85	2,25	26	0	discret tr. hom.				
N° 56 L.Louis	48	M	gras	5,50	1,80	1,10	0	0	clair	densité nle.	IV		
			sucré	8,00	2,00	2,40	16	0	discret trouble				++
			alcool	11,90	2,05	6,00	49	0	trouble homog.				++
			normal	9,25	2,25	2,75	25	0	leger tr. homog.				
N° 57 D.Louis	60	M	gras	7,70	2,30	1,85	24	0	discret tr. Hom.	densité nle.	IV		
			sucré	10,50	2,20	2,95	54	0	trouble homog.				+
			alcool	10,00	2,30	3,25	40	0	trouble homog.				+
			normal	7,50	2,05	1,65	25	0	trouble homog.				
N° 58 B.Roger	50	M	gras	6,20	2,05	0,95	0	0	clair	densité nle.	IV		
			sucré	7,80	2,00	2,00	27	0	clair				++
			alcool	7,50	2,30	1,55	8	0	clair				+
			normal	8,20	2,10	1,95	24	0	discret tr. hom.				
N° 59 B.Gabriel	62	M	gras	7,20	2,15	1,70	14	0	discret tr. hom.	densité nle.	IV		
			sucré	9,40	2,35	2,65	30	0	discret tr. hom.				+
			alcool	8,20	2,15	2,10	20	0	discret tr. hom.				
			normal	12,80	2,50	7,00	72	8	surnag.cremeux+tr.	densité			
N° 60 B.Claude	27	M	gras	7,00	2,25	1,15	14	2	surnag.cremeux+tr.		IV		
			sucré	9,30	2,30	2,90	36	0	leger tr. hom.	nle.			++
			alcool	11,70	2,55	4,65	38	3	surnag.cremeux+tr.				++
			normal	30,00	3,55	10,65	84	0	trouble homog.				
N° 61 P.Roger	45	M	gras	13,10	3,40	2,90	38	0	trouble homog.	densité nle.	IV	+	
			sucré	15,25	3,10	4,15	46	0	trouble homog.				+
			alcool	33,60	2,50	24,00	70	9	surnag.cremeux+tr.				++
			normal	9,40	2,65	1,95	15	0	leger tr. homog.				
N° 62 B.Julec	58	M	gras	9,90	2,85	2,45	18	0	opalescent	densité nle.	II+IV		
			sucré	9,50	2,40	2,60	22	0	trouble homog.				+
			alcool	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	0	[illegible]				[illegible]

Observation	min. g/l	norm.	élevés	[illegible]	taille	rég. libre	diabète	Céréb.	Coron.	M. Inf.	Panc.	[illegible]
N° 46	0' 0,80 30' 1,30 60' 1,00 90' 0,50 120' 0,65		71	0	66 kg 1,65 m	790 cal/j	0	0	0	0	0	0
N° 47	0' 0,85 30' 1,10 60' 1,35 90' 1,35 120' 1,15		70	0	80 kg 1,67 m obèse	540 cal/j	0	0	0	0	0	0
N° 48	0' 0,85 30' 1,25 60' 1,10 90' 0,80 120' 0,75	53		0	65 kg 1,70 m	690 cal/j	0	0	0	0	0	+
N° 49	0' 0,90 30' 1,65 60' 1,70 90' 1,30 120' 1,00		72	0	80 kg 1,71 m obèse	315 cal/j	G M P	0	0	0	0	0
N° 50	0' 0,90 30' 1,45 60' 1,15 90' 1,00 120' 0,80		81	0	62 kg 1,71 m	500 cal/j	G M M	0	0	0	+	0
N° 51	0' 0,95 30' 1,15 60' 1,00 90' 1,10 120' 1,20	49		0	80 kg 1,69 m obèse	510 cal/j	0	+	0	0	0	0
N° 52	0' 0,85 30' 1,15 60' 1,05 90' 1,00 120' 0,70	57		0	78 kg 1,69 m obèse	945 cal/j	Oncle M.	+	+	+	0	0
N° 53	0' 1,05 30' 1,50 60' 1,75 90' 1,90 120' 1,60	47		0	68 kg 1,59 m obèse	315 cal/j	0	+	+	0	0	0
N° [illegible]	0' 1,00 [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]		73	0	75 kg 1,62 m	470 cal/j	0	0	0	0	0	0

Observation	Age	Sexe	Régime	LT g/l	CT g/l	TG g/l	Prébéta %	Chyl. %	Serum	Ultra-centrif.	Type HLP	Depen. CT	Depen. TG
N° 63 P.Pierre	42	M	normal	9,00	2,85	1,30	8	0	clair	densité nle.	II+IV		
			gras	8,70	2,75	1,25	9	0	clair				
			sucré	10,00	2,65	2,45	16	0	leger trouble				++
			alcool	10,00	2,80	1,95	12	0	leger tr. hom.				+
N° 64 M.Henri	42	M	normal	9,90	2,60	2,30	14	0	discret tr. hom.	densité norm.	IV		
			gras	7,70	2,60	1,10	0	0	clair				
			sucré	9,10	2,10	3,40	26	0	trouble homog.				++
			alcool	10,20	2,30	2,75	18	0	leger tr. hom.				++
N° 65 L.Jacques	42	M	normal	11,30	2,45	4,20	25	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			gras	7,50	2,40	1,30	12	0	clair				
			sucré	9,10	2,30	2,10	12	0	discret tr. hom.				+
			alcool	10,80	2,80	2,80	16	0	leger tr. hom.				++
N° 66 D.Marcel	45	M	normal	7,00	2,20	1,15	0	0	clair	densité nle.	IV		
			gras	7,45	2,20	1,65	18	0	trouble hom.				+
			sucré	6,90	2,10	1,70	16	0	trouble hom.				+
			alcool	6,95	2,00	2,10	36	0	trouble hom.				+
N° 67 G.Claude	40	M	normal	26,70	2,55	17,40	70	0	important tr. h.	densité nle.	IV		
			gras	12,50	2,25	5,80	34	0	trouble homog.				+
			sucré	9,55	2,00	3,30	31	0	trouble homog.				
			alcool	11,00	2,30	3,40	32	0	trouble homog.				
N° 68 L.Jacques	44	M	normal	23,40	2,85	16,50	86	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			gras	10,25	2,10	4,05	45	0	trouble homog.				+
			sucré	8,90	2,00	3,00	45	0	leger tr. hom.				
			alcool	17,20	2,15	11,25	77	traces	surnag.cremeux + lactescent				++
N° 69 G.Bernard	35	M	normal	11,50	3,05	2,85	25	0	leger trouble	densité nle.	II+IV		
			gras	9,40	2,60	2,10	18	0	trouble homog.				
			sucré	13,10	2,65	5,60	44	0	lactescent				++
			alcool	11,00	2,65	4,05	31	0	trouble homog.				+
N° 70 H.Charles	36	M	normal	9,50	3,65	1,40	10	0	clair	densité nle.	II+IV		
			gras	9,80	2,60	2,05	14	0	leger tr. hom.				+
			sucré	12,60	2,90	4,40	26	0	discret tr. hom.				++
			alcool	11,80	3,20	2,50	15	0	leger tr. hom.				+
N° 71 L.Brigitte	40	F	normal	11,00	2,40	3,00	20	0	trouble homog.	densité nle.	IV		
			gras	8,20	2,40	1,80	12	0	trouble homog.				
			sucré	13,50	2,40	7,00	59	0	opalescent				++
			alcool	13,60	2,85	5,80	47	0	trouble homog.				++

Observation	min. g/l	norm.	élevée	Goutte	taille	rég. libre	diabète	Céréb.	Coron.	M. Inf.	Panc.	Zieve
N° 55	0' 0,75 30' 1,90 60' 1,50 90' 0,75 120' 0,55	55		0	59 kg 1,69 m	560 cal/j	0	0	+	+	0	0
N° 56	0' 0,80 30' 1,35 60' 1,60 90' 1,85 120' 1,65	63		0	56 kg 1,58 m	470 cal/j	0	0	0	+	0	0
N° 57	0' 0,75 30' 1,25 60' 1,10 90' 0,95 120' 0,85		79	0	89 kg 1,78 m obèse	630 cal/j	0	+	0	0	0	0
N° 58	0' 0,90 30' 1,65 60' 1,55 90' 1,45 120' 1,15	55		0	61 kg	590 cal/j	0	0	0	0	+	0
N° 59	0' 0,95 30' 1,60 60' ,1,70 90' 1,50 120' 1,60		85	0	66 kg 1,66 m	0	0	0	+	0	0	0
N° 60	0' 0,90 30' 1,40 60' 1,45 90' 0,95 120' 0,75			0	83 kg 1,72 m obèse	690 cal/j	0	+	+	0	0	0
N° 61	type diabetique		80	0	70 kg 1,70 m	470 cal/j	0	0	0	+	0	0
N° 62	0' 0,90 30' 1,10 60' 1,35 90' 1,25 120' 0,80		90	+	74 kg 1,72 m	500 cal/j	Mère	0	0	0	0	0
N° 63	0' 0,65 30' 0,95 60' 0,95 90' 0,85 120' 0,55	57		0	59 kg 1,69 m	0	0	0	+	+	0	0

Observation	T.G.T. min. g/l	Uricémie mg/l norm.	élevée	Goutte	Poids taille	Alcool tég. libre	Hérédité diabète	Artériopathie Cereb.	Coron.	M. Inf	Panc.	Zieve
N° 64	0' 1,00 30' 1,80 60' 1,95 90' 1,80 120' 1,55	46		0	64 kg 1,62 m	760 cal/j	Tante P. Fille	0	0	0	0	0
N° 65	0' 0,90 30' 1,50 60' 2,00 90' 1,40 120' 0,90	60		0	76 kg 1,67 m obèse	0	0	0	0	0	+	0
N° 66	0' 0,95 30' 1,55 60' 1,45 90' 1,55 120' 1,05	45		0	64 kg 1,61 m	480 cal/j	0	0	0	+	0	0
N° 67	0' 1,10 30' 1,85 60' 2,00 90' 1,40 120' 0,85		81	+	83 kg 1,68 m obèse	1000 cal/j	G M M	0	0	0	0	0
N° 68	0' 1,15 30' 1,95 60' 2,00 90' 1,70 120' 1,45		80	0	94 kg 1,73 m obèse	690 cal/j	0	0	0	0	0	0
N° 69	0' 1,25 30' 1,50 60' 2,30 90' 2,30 120' 2,20	65		0	88 kg 1,70 m obèse	815 cal/j	G M P Père	+	0	0	0	0
N° 70	0' 0,75 30' 1,30 60' 1,70 90' 1,35 120' 0,60	55		0	82 kg 1,72 m obèse	315 cal/j	0	0	0	+	+	0	0
N° 71	0' 1,10 30' 1,20 60' 1,05 90' 1,10 120' 0,70		76	0	80 kg 1,66 m obèse	1570 cal/j	0	0	0	0	0	0

IV) RESULTATS

1) Evolution de la lipémie totale, de la cholestérolémie et de la triglycéridémie

Cette évolution est étudiée sous l'influence des trois régimes artificiels, pour l'ensemble des malades et pour chaque type d'hyperlipémie, puis representée en prenant la moyenne des dosages. (Figures 1, 2, 3 et 4).

- Pour l'ensemble des malades

Moyenne	Lipides totaux	Cholestérol	Triglycérides
de base	11,75 ± 2,55 g/l	2,70 ± 0,49 g/l	3,88 ± 2,55 g/l
régime gras	9,72 ± 2,16 g/l	2,57 ± 0,46 g/l	2,50 ± 1,37 g/l
régime sucré	11,71 ± 3,22 g/l	2,45 ± 0,41 g/l	4,57 ± 2,45 g/l
régime alcool	12,54 ± 3,05 g/l	2,64 ± 0,50 g/l	5,00 ± 2,52 g/l

- Pour le type IV

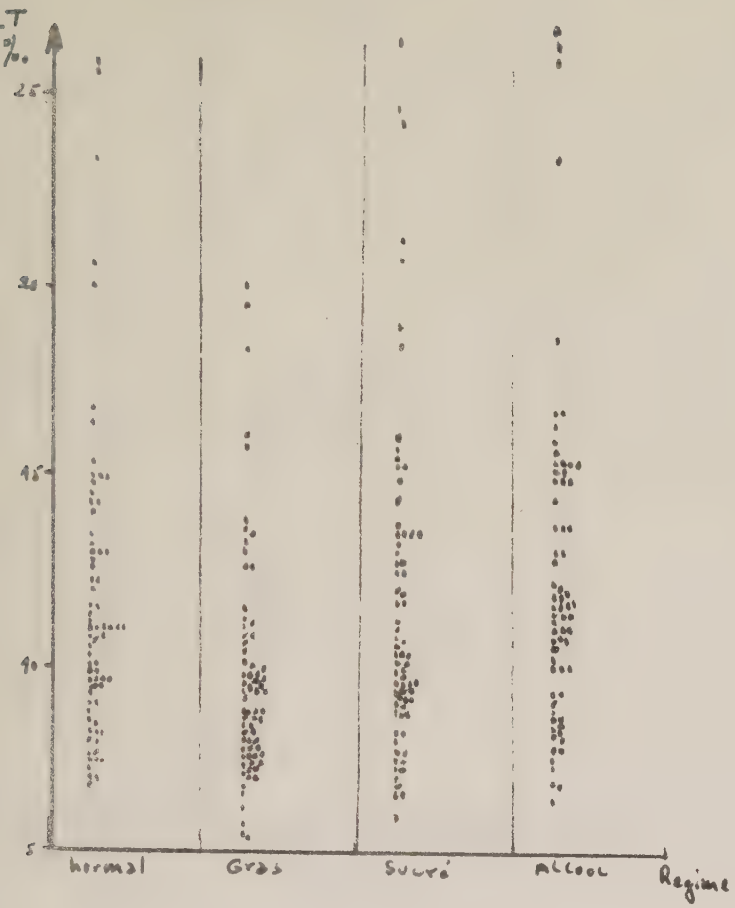
Moyenne	Lipides totaux	Cholestérol	Triglycérides
de base	11,65 ± 3,43 g/l	2,43 ± 0,36 g/l	4,46 ± 2,50 g/l
régime gras	9,01 ± 1,89 g/l	2,33 ± 0,33 g/l	2,58 ± 1,43 g/l
régime sucré	10,65 ± 2,57 g/l	2,22 ± 0,29 g/l	4,05 ± 1,92 g/l
régime alcool	11,63 ± 2,99 g/l	2,37 ± 0,30 g/l	4,99 ± 2,60 g/l

- Pour le type II + IV

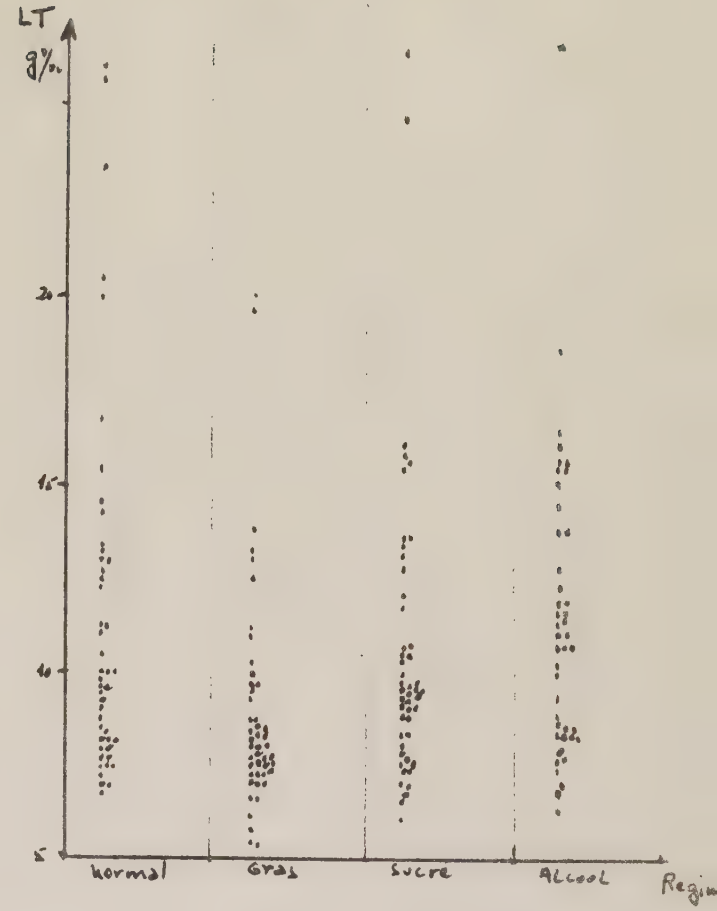
Moyenne	Lipides totaux	Cholestérol	Triglycérides
de base	11,59 ± 1,70 g/l	3,16 ± 0,58 g/l	2,63 ± 1,05 g/l
régime gras	10,38 ± 1,72 g/l	2,93 ± 0,46 g/l	2,03 ± 0,83 g/l
régime sucré	12,58 ± 2,35 g/l	2,80 ± 0,35 g/l	4,28 ± 1,60 g/l
régime alcool	13,10 ± 2,38 g/l	3,02 ± 0,42 g/l	4,20 ± 1,90 g/l

DOSAGES DES LIPIDES TOTAUX.

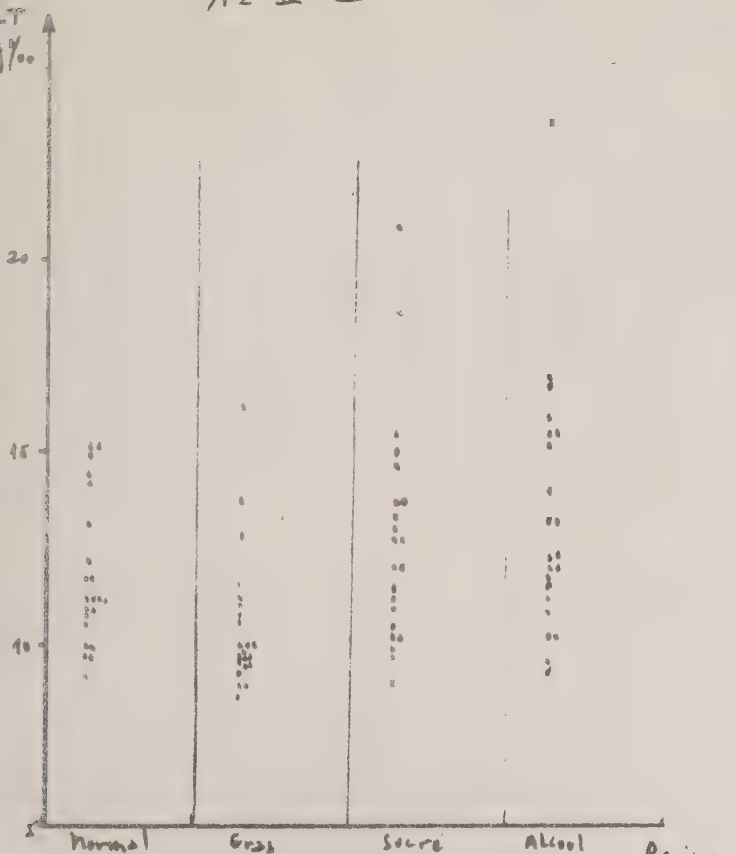
ENSEMBLE



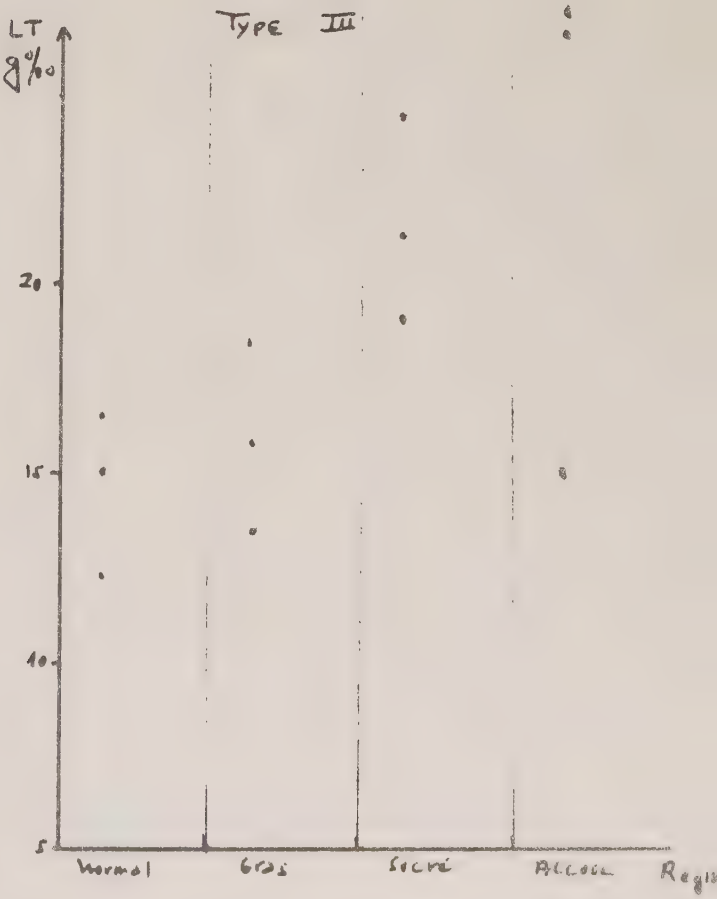
Type III



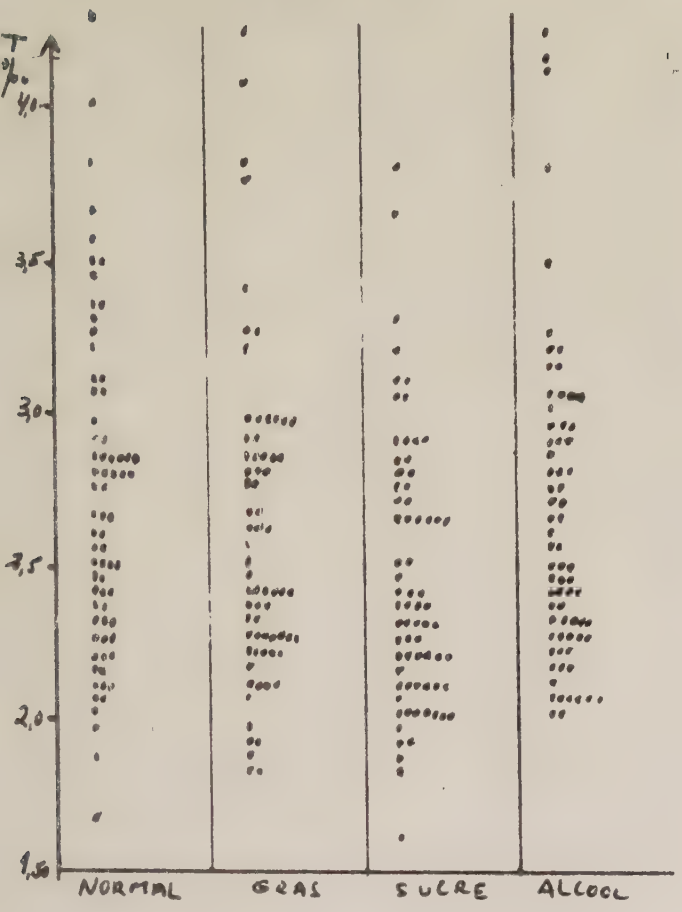
Type II + IV



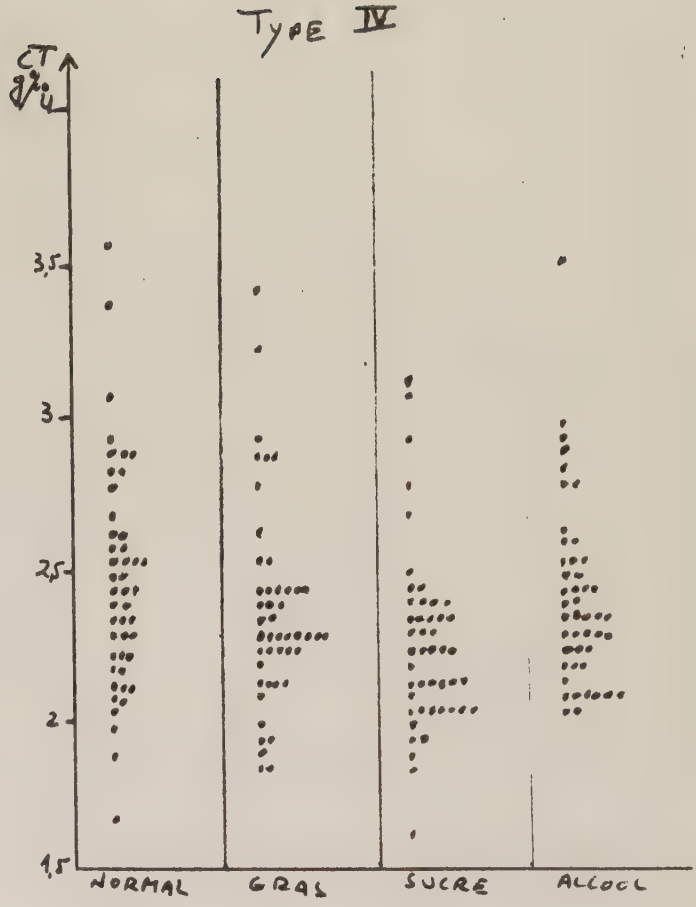
Type III



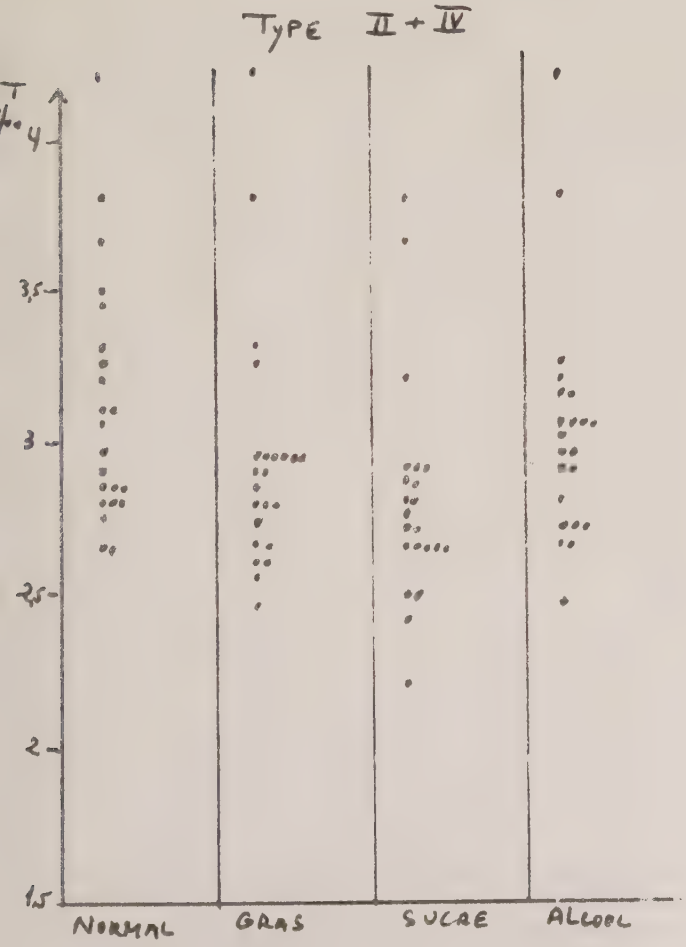
ENSEMBLE



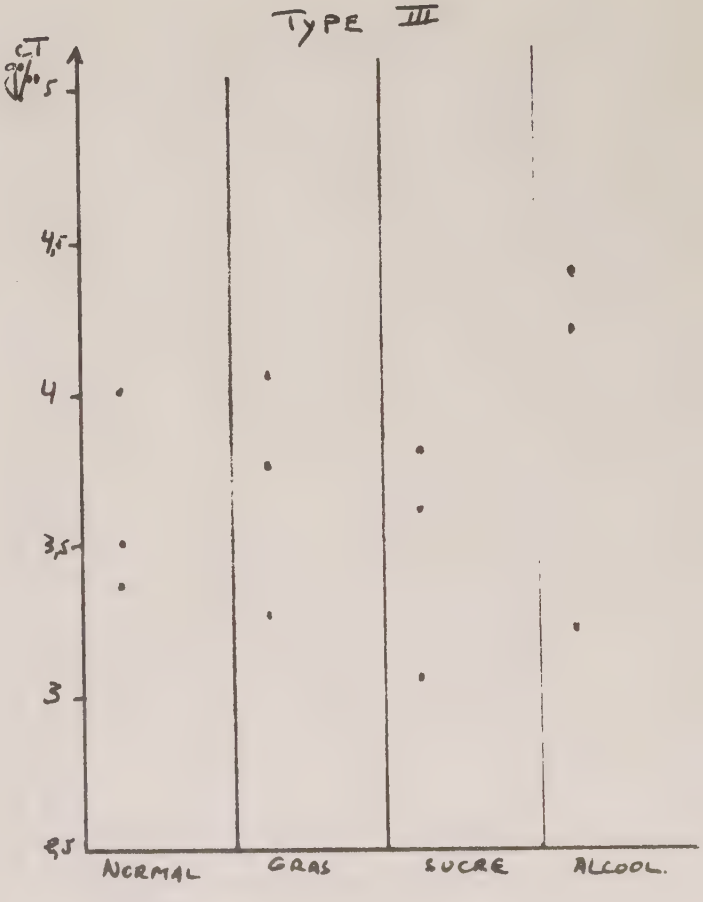
Type IV



Type II + IV

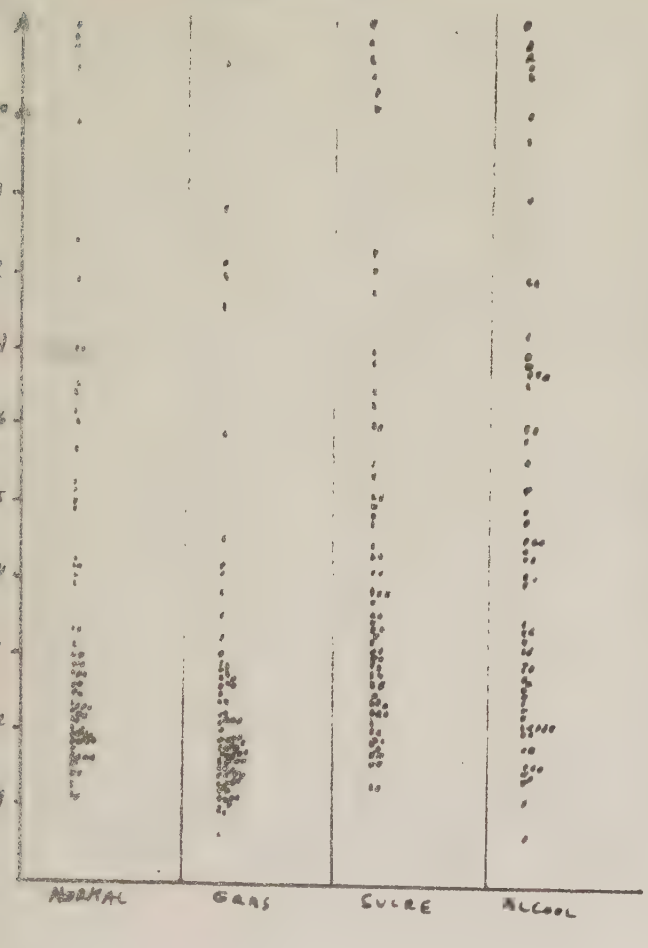


Type III

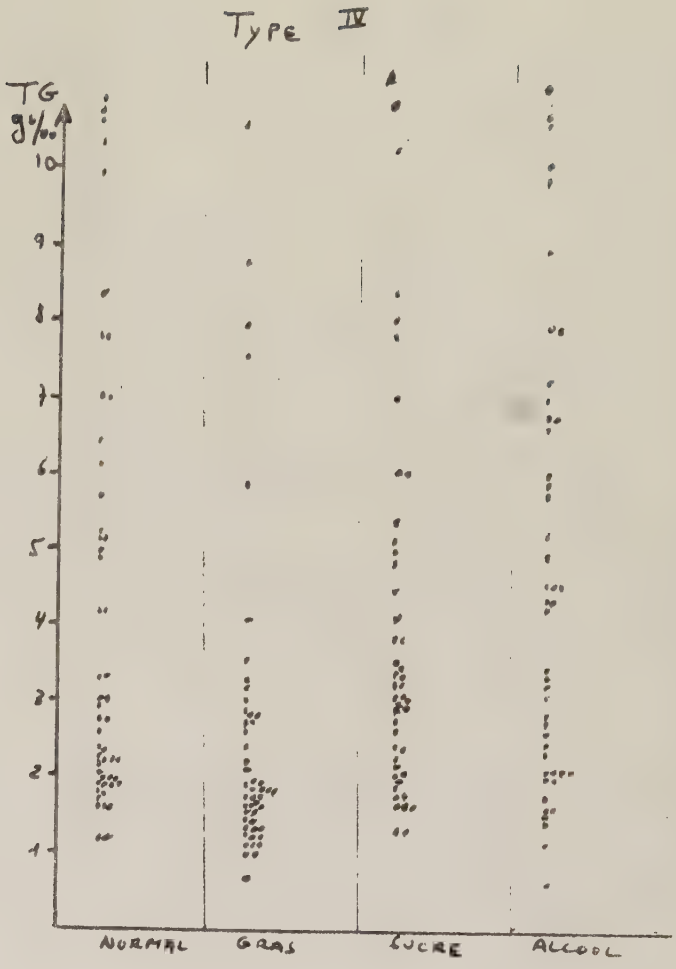


DOSAGES DES TRIGLYCÉRIDES

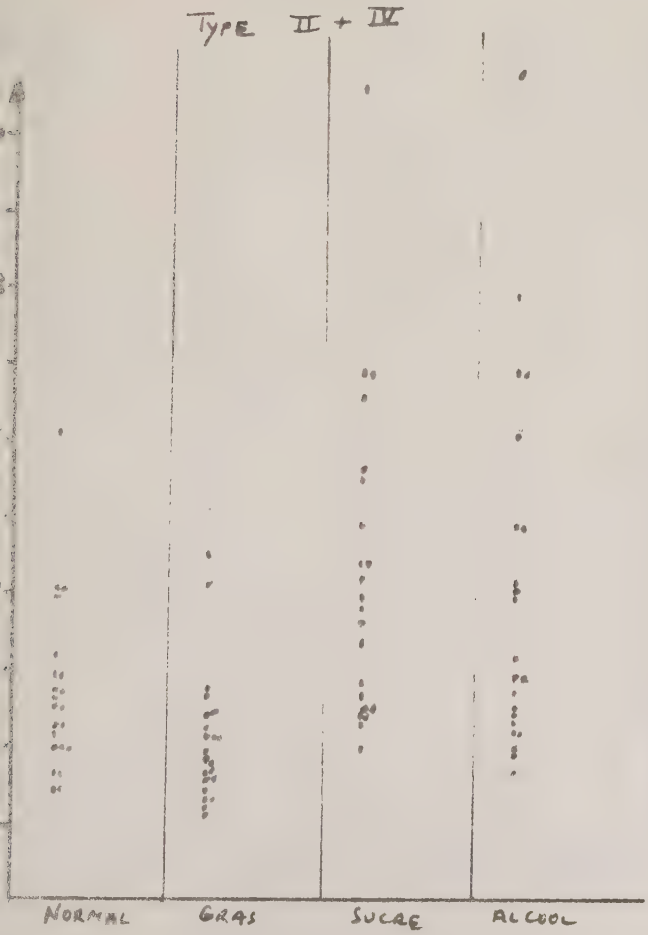
ENSEMBLE



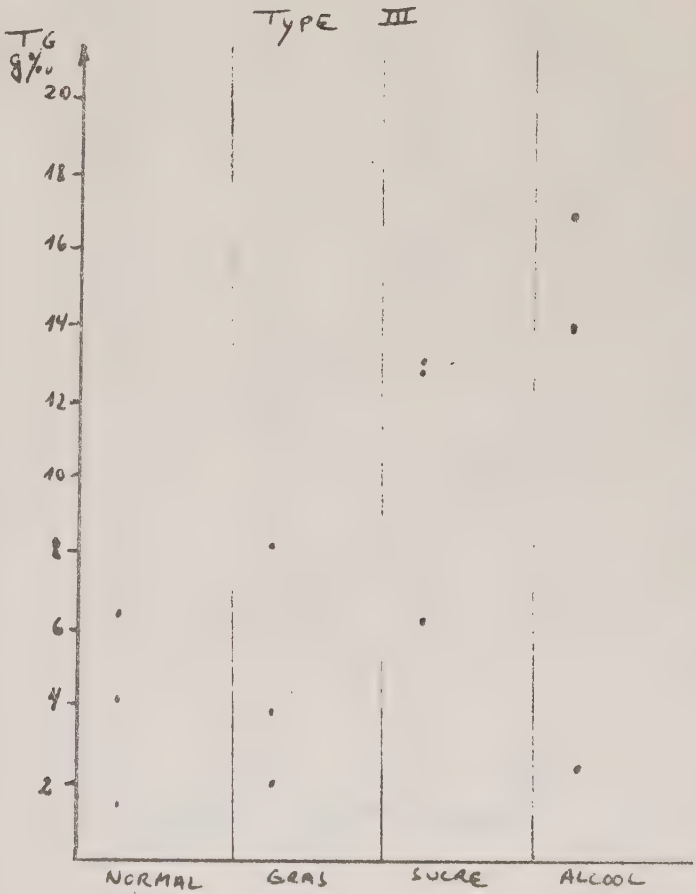
Type IV



Type II + IV

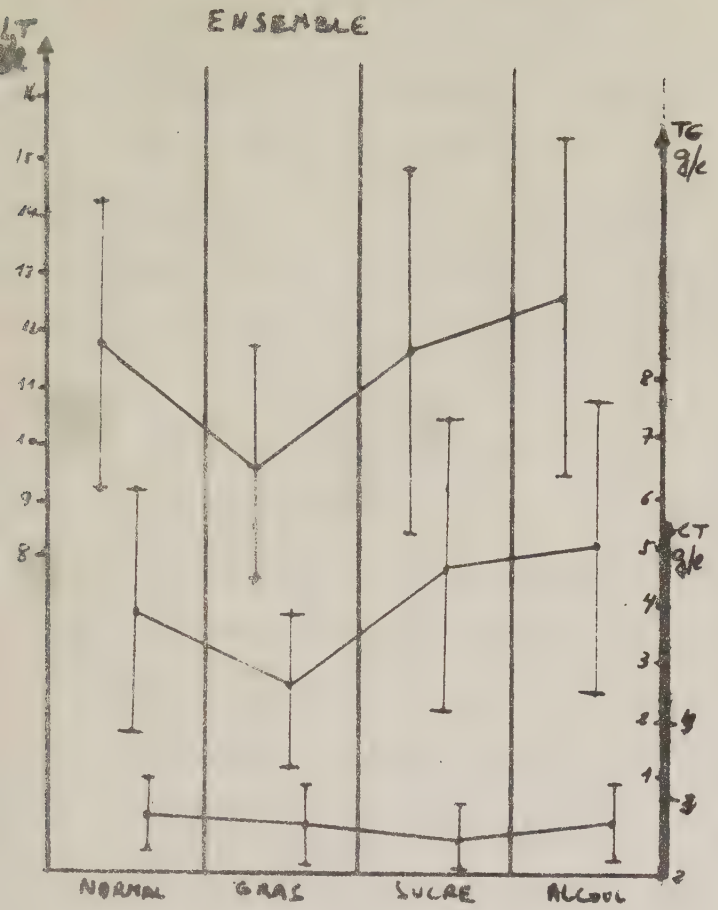


Type III

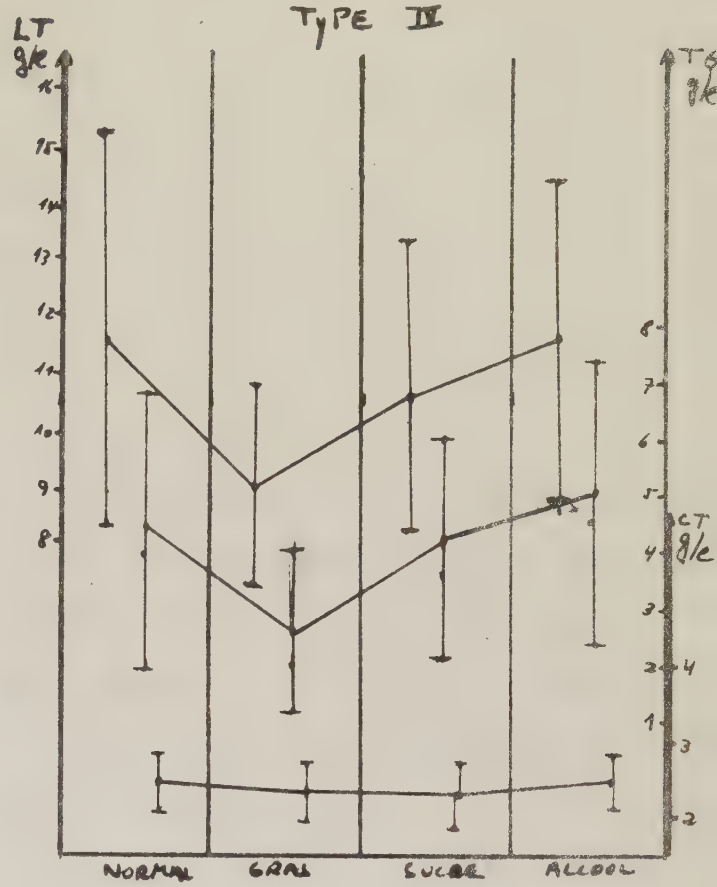


EVOLUTION DES MOYENNES DES DOSAGES DES LIPIDES TOTAUX, CHOLESTEROL ET TRIGLYCERIDES

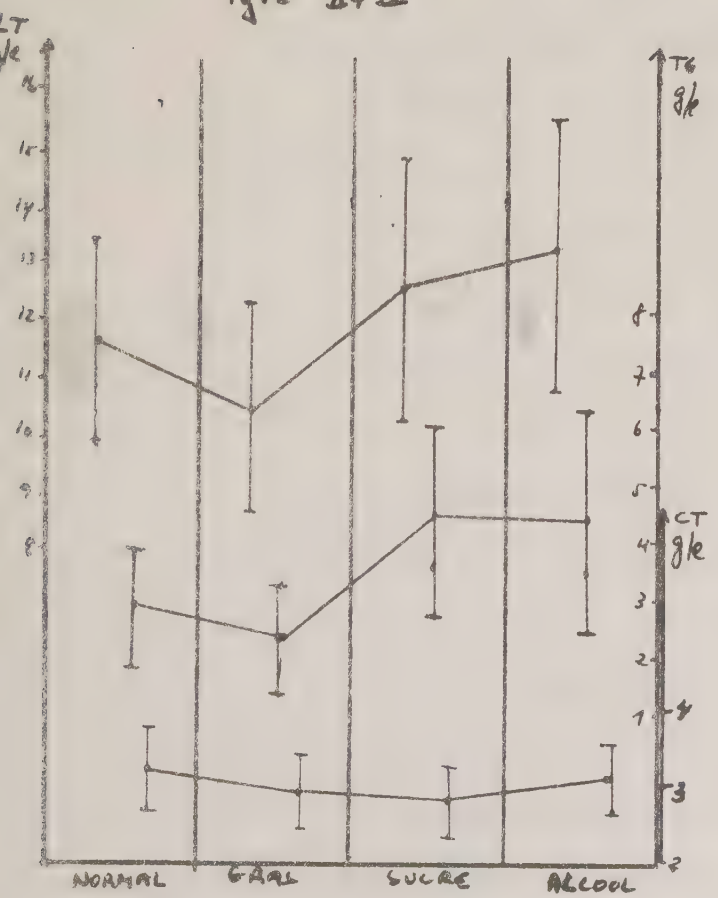
ENSEMBLE



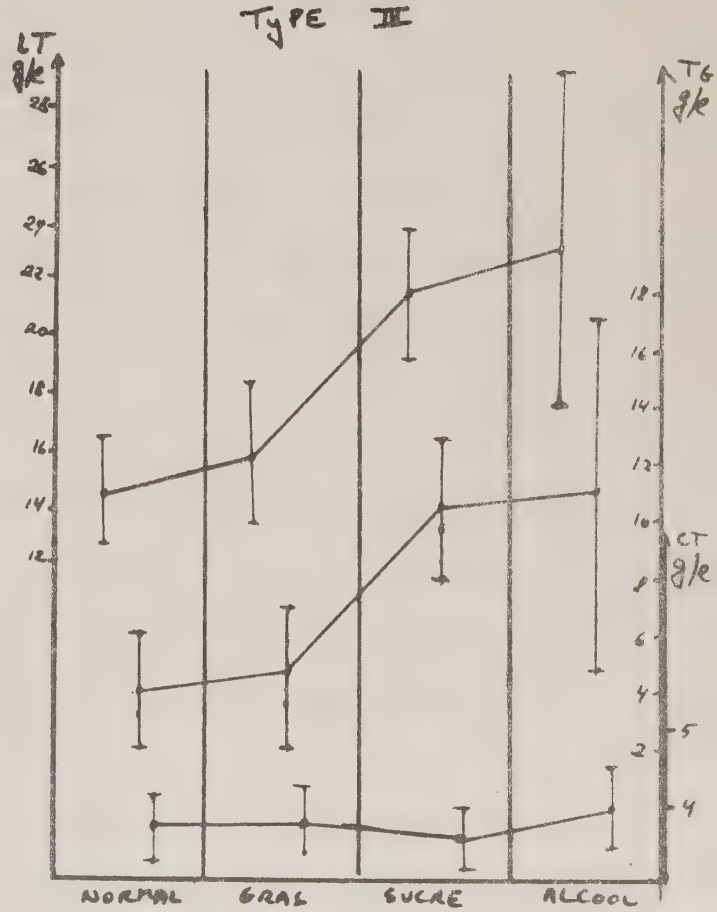
TYPE II



TYPE II + III



TYPE III



- Pour le type III

Moyenne	Lipides totaux	Cholestérol	Triglycérides
de base	14,53 ± 1,82 g/l	3,61 ± 0,33 g/l	4,05 ± 2,02 g/l
régime gras	15,80 ± 2,40 g/l	3,68 ± 0,33 g/l	4,58 ± 2,59 g/l
régime sucré	21,51 ± 2,41 g/l	3,48 ± 0,31 g/l	10,66 ± 3,12 g/l
régime alcool	23,20 ± 5,80 g/l	3,96 ± 0,33 g/l	11,06 ± 6,50 g/l

- Commentaires

Nous avons cherché la valeur significative statistique de nos résultats en appliquant le test t et en nous référant à la table de Student. Nous avons pris en considération, uniquement, l'évolution du cholestérol et des triglycérides, les lipides totaux étant le réflet de deux autres. La valeur a étant significative statistiquement si égale ou inférieure à 0,05.

1. pour l'ensemble des malades

_La cholestérolémie est abaissée par le régime gras (a=0,05) et par le régime sucré (a=0,005). Elle est augmentée par le régime alcool (a=0,005). Tous les résultats ont une signification statistique.

_La triglyceridémie est diminuée par le régime gras (a=0,005). Elle est augmentée par le régime sucré (a=0,01) et par le régime alcool (a=0,005). Donc résultats significatifs.

2. pour le type IV

_ La cholestérolémie est abaissée par le régime gras (a=0,12), pas de valeur significative. Diminuée encore par le régime sucré (a=0,018), valeur significative. Elle est augmentée par le régime alcool (a=0,08), sans valeur significative.

_La triglycéridémie est abaissée par le régime gras (a=0,005). Elle est augmentée par le régime sucré

(a=0,05) et par le régime alcool (a=0,005). Cette évolution a une valeur significative.

3. pour le type II + IV

_La cholestérolémie est abaissée par le régime gras (a=0,08), pas de valeur significative; encore abaissée par le régime sucré (a=0,008), valeur significative. Elle est augmentée par le régime alcool (a=0,18), sans valeur significative.

_La triglycéridémie est diminuée par le régime gras (a=0,018). Elle est augmentée par le régime sucré (a=0,001) et par le régime alcool, mais d'une façon moindre (a=0,001). Toutes ces valeurs ont une valeur significative.

4. pour le type III

_Lacholestérolémie est augmentée par le régime gras et par le régime alcool, et diminuée par le régime sucré.

_La triglycéridémie est peu augmentée par le régime gras et très augmentée par le régime sucré et par le régime alcool.

Toutes les valeurs pour le type III n'ont pas de signification statistique.

- En résumé

a) Les variations de la cholestérolémie sont superposables dans le cas général et dans les types IV et II + IV sous l'influence des différents régimes, le régime gras l'abaisse, alors que dans le type III il y a une légère augmentation. Le régime sucré abaisse la cholestérolémie dans tous les cas, c'est sous ce régime que le taux est le plus bas dans n'importe quel type. Le régime alcool augmente toujours la cholestérolémie, même dans le type III.

b) Les variations de la triglycéridémie sont moins stéréotypées. Le régime gras abaisse ce taux de façon plus ou moins importante selon le type, sauf pour le type III, où il y a une légére élévation du taux. Le régime sucré augmente toujours la triglycéridémie et le régime alcool l'augmente encore d'avantage sauf dans le type II + IV où on note une augmentation moins importante avec le régime alcool qu'avec le régime sucré.

2) Dépendance de l'hyperlipémie

Nous avons étudié uniquement la cholestérolémie et la triglycéridémie vis-à-vis des graisses, des hydrates de carbone et de l'alcool chez chacun de nos 71 malades. Les critères de dépendance ont été vus plus haut.

A) Pour l'ensemble des malades

- Cholestérolémie

Le taux du cholestérol est augmenté sous l'influence du régime enrichi en graisses chez 1 seul de nos malades.

Elle est augmentée chez 7 malades sous l'influence du régime riche en alcool.

Chez 63 malades, la cholestérolémie n'est pas modifiée sensiblement par aucun des trois régimes.

En fait, nos régimes artificiels ont peu d'influence sur la cholestérolémie, car on trouve, une dépendance modérée chez 12 % des malades seulement.

- Triglycéridémie

Les dépendances sont très variables pour la triglycéridémie, et on a différents types de dépendance chez nos malades, que ce soit, dépendance isolée pour un régime, ou combinée pour deux ou trois régimes.

1. Dépendance des graisses exclusive

1 seul des nos malades avait une dépendance modérée et

exclusive aux graisses, (1,4 %). En fait, observation discutable, car le patient est entré en grande poussée hyperlipémique et la triglycéridémie a diminuée durant les 3 régimes sans réinduction nette.

2. Glucido-dépendance exclusive

   Constatée chez 10 malades (14%), dont 7 malades avec une dépendance modérée et 3 avec une forte dépendance.

3. Alcoolo-dépendance exclusive

   3 malades seulement (4,2%), dont 2 avec une dépendance modérée et 1 avec une forte dépendance.

Nous avons donc 14 malades qui ont présenté une dépendance exclusive à 1 régime, ce qui fait 20 %.

Régime	Dépendance modérée	forte	Total
graisses	1		1
glucides	7	3	10
alcool	2	1	3
TOTAL	10	4	14

4. Dépendance des graisses et des hydrates de carbone

   1 malade (1,4 %) présentait une dépendance moderée des gra sses et forte des hydrates de carbone.

5. Dépendance des graisses et de l'alcool

   4 malades (5,6 %) présentaient une dépendance à ces régimes la dépendance aux graisses était toujours modérée, et la dépendance à l'alcool était modérée chez 3 malades, et forte chez 1 malade.

6. Dépendance des hydrates de carbone et de l'alcool

   Nous avons dans ce groupe 44 malades, soit 62 % des malades et leur dépendance se répartit comme suit:

   - dépendance modérée des hydrates de carbone et modérée de l'alcool, 6 malades.

- dépendance modérée des hydrates de carbone et forte de l'alcool, 8 malades.
- dépendance forte des hydrates de carbone et modérée de l'alcool, 9 malades.
- dépendance forte des hydrates de carbone et forte de l'alcool, 21 malades.

Dépendance hydrates de carbone	Dépendance alcool modérée	forte
moderée	6	8
forte	9	21

7. Dépendance des graisses, des hydrates de carbone et de l'alcool

5 malades (7 %) ont présenté une dépendance aux trois régimes, mais de façon variable d'un malade à l'autre:

Dépendance	Malades 64	36	70	29	54
graisses	+	++	-	+	++
glucides	+	++	++	++	++
alcool	+	++	+	++	+

dépendance modérée= +
dependance forte= ++

8. Aucune dépendance n'a été retrouvée chez 3 de nos malades (4,2 %).

B) Dépendance du type IV

Etudiée à partir de 46 malades.

- Cholestérolémie

Il y a une dépendance modérée chez 5 malades pour le régime alcool (10%). Chez 1 seul malade elle est dépendante du régime gras. Les 40 autres malades ne présentent aucune dépendance pour la cholestérolémie, soit 87%.

- Triglycéridémie

1. Dépendance des graisses exclusive

1 malade présente une dépendance modérée et exclusive des graisses, mais observation douteuse.

2. Glucido-dépendance exclusive

Nous avons 8 malades (17%), dont 6 malades avec une dépendance moderée et 2 avec une forte dépendance.

3. Alcoolo-dépendance exclusive

1 seul malade avec une dépendance moderée (2%).

Régime	Dépendance modérée	forte	total
graisses	1		1
glucides	6	2	8
alcool	1		1
TOTAL	8	2	10

4. Dépendance des graisses et des hydrates de carbone

1 seul malade présentait une dépendance modérée des graisses et forte des hydrates de carbone (2%).

5. Dépendance des graisses et de l'alcool

4 malades (8,5 %) présentaient une dépendance à ces régimes, la dépendance aux graisses était toujours modérée, et la dépendance à l'alcool était modérée chez 3 malades, et forte chez 1 malade.

6. Dépendance des hydrates de carbone et de l'alcool

Nous avons ici 27 malades, soit 58 %.

- dépendance modérée des hydrates de carbone et modérée de l'alcool, 4 malades.
- dépendance modérée de l'alcool et forte des hydrates de carbone, 1 malade.
- dépendance modérée aux hydrates de carbone et forte à l'alcool, 7 malades.

- Dépendance forte des hydrates de carbone et forte de l'alcool, 15 malades.

Dépendance hydrates de carbone	Dépendance alcool modérée	forte
moderée	4	7
forte	1	15

7. Dépendance triple

Chez 2 malades (4%), dont un avec une dépendance modérée aux graisses, aux hydrates de carbone et à l'alcool (N° 66) et un avec une dépendance forte aux graisses et aux hydrates de carbone, et modérée à l'alcool (N° 54).

8. Aucune dépendance

Chez 2 malades on n'a pu retrouver aucune inductibilité.

C) Dépendance du type II + IV

Etudiée sur 22 malades.

- Cholestérolémie

On a trouvé une dépendance chez 1 seul des malades, dépendance modérée pour le régime alcool. Chez 21 malades il n'y a pas de dépendance. On voit que 95% des malades du type II + IV ne sont pas dépendants à un régime artificiel en ce qui concerne la cholestérolémie.

- Triglycéridémie

1. Glucido-dépendance exclusive

1 seul malade avec une dépendance modérée (4,5 %).

2. Alcoolo-dépendance exclusive

2 malades (9 %), dont 1 avec une dépendance modérée et 1 avec une forte dépendance.

3. Dépendance des hydrates de carbone et de l'alcool

16 malades, qui représentent 72 %.

- dépendance modérée des hydrates de carbone et modérée de l'alcool, 2 malades.

- dépendance modérée des hydrates de carbone et forte de

l'alcool, 1 malade.

- dépendance forte des hydrates de carbone et modérée de l'alcool, 8 malades.
- dépendance forte des hydrates de carbone et forte de l'alcool, 5 malades.

Dépendance hydrates de carbone	Dépendance alcool modérée	forte
modérée	2	1
forte	8	5

4. Dépendance triple

Retrouvée chez 2 malades (9%), dont 1 avec une dépendance forte des graisses, des hydrates de carbone et de l'alcool (N° 36), et 1 avec une dépendance modérée des graisses et de l'alcool et forte des hydrates de carbone (N° 70).

5. Aucune dépendance

La dépendance à aucun régime a été constatée chez 1 malade du type II + IV.

D) Dépendance du type III

Etudiée sur 3 malades seulement.

- Cholestérolémie

Chez 1 malade on a retrouvé une dépendance modérée de la cholestérolémie, les 2 autres n'ont presenté aucune dépendance.

- Triglycéridémie

1. Alcoolo-dépendance exclusive

1 malade avec une forte dépendance.

2. Dépendance des hydrates de carbone et de l'alcool

1 malade avec une forte dépendance aux hydrates de carbone et forte à l'alcool.

3. Dépendance triple

1 malade présentant une dépendance modérée des graisses et forte des hydrates de carbone et de l'alcool.

E) Dépendance de la triglycéridémie par régime

- Régime gras

Nous avons observé 11 malades qui présentaient une dépendance aux graisses (15%).

graisses seules

1 malade du type IV (observation non retenue).

graisses et hydrates de carbone

4 malades du type IV. Apparition de chylomicrons chez 2 malades

graisses, hydrates de carbone et alcool

2 malades du type IV, dont 1 avec chylomicrons.

2 malades du type II + IV, dont 1 avec chylomicrons.

1 malade du type III avec chylomicrons.

- Régime sucré

60 malades ont présenté une dépendance au régime sucré (84%).

hydrates de carbone seules

1 malade su type III

1 malade du type II + IV

8 malades du type IV, dont 1 avec chylomicrons.

hydrates de carbone et alcool

1 malade du type III

16 malades du type II + IV, dont 1 avec chylomicrons

27 malades du type IV, dont 3 avec chylomicrons.

- Régime alcool

On a retrouvé chez 56 malades une dépendance à l'alcool

alcool seul

1 malade du type IV

2 malades du type II + IV, dont 1 avec chylomicrons.

alcool avec hydrates de carbone et/ou graisses ont été vus plus haut.

- Aucune dépendance

Nous n'avons pu obtenir une réinduction chez 3 malades (4 %).

1 malade du type II + IV

2 malades du type IV.

F) Resumé des dépendances selon le type de la triglycéridémie

- Type IV 46 malades

dépendance des graisses, 8 malades (3 avec chylomicrons). 17%.

dépendance des hydrates de carbone, 38 malades (5 avec chylomicrons). 82%.

dépendance de l'alcool, 34 malades (6 avec chylomicrons). 73%.

sans dépendance, 2 malades. 4,3%.

- Type II + IV 22 malades

dépendance des graisses, 2 malades (1 avec chylomicrons). 9%.

dépendance des hydrates de carbone, 19 malades (2 avec chylomicrons). 86%.

dépendance de l'alcool, 20 malades (3 avec chylomicrons). 90%.

sans dépendance, 1 malade. 4,5%.

- Type III 3 malades

dépendance des graisses, 1 malade.

dépendance des hydrates de carbone, 3 malades.

dépendance de l'alcool, 2 malades.

G) Conclusions

- Sur la cholestérolémie il y a peu d'influence des régimes artificiels expérimentés, car on ne trouve une dépendance modérée (surtout pour l'alcool) que chez 12% des malades.
- Sur la triglycéridémie les résultats obtenus sont hétérogènes, en ce sens qu'on ne remarque pas une réponse stéréotypée de dépendance alimentaire pour un type donné, néanmoins il y a plusieurs points à retenir:

1. La relative rareté d'une dépendance exclusive

pas de dependance des graisses

dépendance aux glucides non exceptionnelle, 10 malades/71.
dépendance à l'alcool, 3 malades/71.

2. La relative rareté d'une dépendance des graisses, qui est toujours mineure et associée.
3. La fréquence d'une dépendance des glucides et de l'alcool; ce groupe représente 44 malades, soit 62 % de l'ensemble des malades; mais si l'on considère cette dépendance par type, on voit qu'il y a une différence entre le type IV et II + IV puisque dans le premier ce groupe représente 58%, et dans le deuxième 72% des malades. Il y a donc plus de malades du type II + IV que du type IV qui présentent une dépendance aux glucides et à l'alcool, mais ces dépendances peuvent avoir des degrés variables pour l'un ou l'autre des régimes, ce qui donne 4 possibilités de dépendance à des degrés différents.
4. L'apparition de chylomicrons chez certains de nos malades n'a pas été exclusivement l'apanage d'un régime gras, ou d'une dépendance au régime gras, comme l'avaient fait remarquer certains auteurs; nous avons vu l'apparition des chylomicrons chez des malades présentant plutôt une dépendance à l'alcool, puis une dépendance aux hydrates de carbone.

3) Recherche d'une différence dans l'induction de l'hyperlipémie par régime artificiel, selon l'existence d'anomalies associées.

A) Diabète latent

Recherché par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par voie orale chez 69 malades, nous avons comparé l'inductibilité de l'hypertriglycéridémie avec les résultats de cette épreuve par type d'hyperlipémie.

- Type IV 46 observations

Dépendance	Hyperglycémie provoquée perturbée	normale	Total
graisses seules ?	1		1
sucres seules	5	3	8
alcool seul		1	1
graisses+sucres		1	1
graisses+alcool	3	2	5
sucres+alcool	11	15	26
graisses+sucres+alcool	2		2
pas de dépendance	1	1	2
TOTAL	23	23	46

Il y a 50% des malades du type IV qui présentent une hyperglycémie provoquée perturbée, la dépendance alimentaire de l'hyperlipémie ne joue aucun rôle donc.

Dépendance	H.G.P. perturbée	normale
graisses	5	3
sucres	19	19
alcool	18	18

- Type II + IV 20 observations

Dépendance	Hyperglycémie provoquée perturbée	normale	Total
sucres seuls	1		1
alcool seul	1		1
sucres+alcool	7	8	15
graisses+sucres+alcool	1	1	2
pas de dépendance		1	1
TOTAL	10	10	20

Dans ce type on note aussi 50% d'hyperglycémies provoquées perturbées.

- Type III

Les 3 malades avaient une hyperglycémie provoquée normale.

Sur l'ensemble des malades nous retrouvons une perturbation de l'hyperglycémie dans le sens d'un diabète latent chez 33 malades (47%).

L'association entre intolérance aux hydrates de carbone et ces désordres lipémiques a été décrite, et une classification physiopathologique développée, mais il apparait qu'il y a peu d'évidence pour une relation de cause à effet entre intolérance glucidique et lipémie endogène (triglycéridémie). Un facteur commun aux deux pourrait contribuer à leur fréquente association: l'obésité.

B) Hyperuricémie

L'uricémie a été dosée chez 66 malades, elle a été élevée chez 32, donc 48 %.

Un antécédent de goutte a été retrouvé chez 8 malades.

La relation avec les dépendances alimentaires est la suivante:

- Type IV 43 dosages

Dépendance	Hyperuricémie	(Goutte)	Normaux	Total
graisses seules	1	1		1
sucres seuls	4	2	4	8
alcool seul			1	1
graisses+sucres			1	1
graisses+alcool	4		1	5
sucres+alcool	14	2	10	24
graisses+sucres+alcool	1		1	2
pas de dépendance	1			1
TOTAL	25	5	18	43

Dans le type IV il y a 58% des malades avec une hyperuricémie.

- Type II + IV 20 dosages

Dépendance	Hyperuricémie	(Goutte)	Normaux	Total
sucres seuls			1	1
alcool seul	1	1		1
sucres+alcool	5	2	10	15
graisses+sucres+alcool			2	2
pas de dépendance			1	1
TOTAL	6	3	14	20

Il y a donc 30 % des malades qui ont une hyperuricémie.

- Type III 3 dosages

1 seul malade présentait une hyperuricémie, associée à une dépendance triple. Les 2 autres malades avaient une uricémie normale.

Il en résulte, que les malades du type IV présentent une hyperuricémie 2 fois plus fréquemment que les malades du type II + IV.

C) Obésité

Nous avons noté une obésité chez 30 malades à partir de 67 observations. La rélation de l'obésité avec les dépendances alimentaires est la suivante:

- Type IV 42 observations

Dépendance	Obésité	Normaux	Total
graisses seules	1		1
Sucres seuls	2	5	7
alcool seul		1	1
graisse+sucre		1	1
graisse+alcool	3	2	5
sucre+alcool	9	14	23
graisse+sucre+alcool	1	1	2
pas de dépendance	1	1	2
TOTAL	17	25	42

Dans le type IV il n'y a que 40 % des malades qui ont présenté une obésité, et 60 % ne presentaient pas de surcharge pondérale.

- Type II + IV 22 observations

Dépendance	Obésité	Normaux	Total
sucres seul		1	1
alcool seul	1	1	2
sucres+alcool	11	5	16
graisse+sucre+alcool	1	1	2
pas de dépendance		1	1
TOTAL	13	9	22

Il y a 59 % des malades du type II + IV qui présentaient une surcharge pondérale.

- Type III

Aucun des 3 malades ne présentait une obésité.

Il en résulte que les malades du type II + IV présentent une surcharge pondérale plus fréquemment que les malades du type IV.

D) Artériopathie

Sur nos 71 observations il y a 43 malades qui présentaient une artéri pathie cérébrale, coronaire et des membres inférieures, soit dans un territoire isolé, soit 2 ou 3 territoires associés, soit 60 %.

- Type IV 46 observations

26 malades présentaient une artériopathie, soit 56 %.

Dépendance	Artériopathie	Normaux	Total
graisses		1	1
sucres	4	4	8
alcool	1		1
graisse+sucre		1	1
graisse+alcool	2	3	5
sucre+alcool	17	9	26
graisse+sucre+alcool	1	1	2
pas de dépendance	1	1	2
TOTAL	26	20	46

- Type II + IV 22 observations

Dépendance	Artériopathie	Normaux	Total
sucres		1	1
alcool	2		2
sucre+alcool	11	5	16
graisse+sucre+alcool	2		2
pas de dépendance		1	1
TOTAL	15	7	22

Ces 15 malades représentent 68 % des malades avec une artériopathie dans le type II + IV.

- Type III

2 malades sur 3 présentent une artériopathie.

On observe que plus de la moitié des malades présentent une artériopathie, avec une proportion plus élevée dans le type II + IV et avec une certaine prédilection chez les malades présentant une dépendance aux sucres et à l'alcool.

E) Alcoolisme

Selon la consommation habituelle avouée d'alcool des malades, nous les avons divisés en 3 groupes: les malades qui consomment plus de 1000 calories alcooliques par jour, ceux qui consomment entre 500 et 1000 calories par jour, et ceux qui consomment

moind de 500 calories alcooliquespar jour.

- Type IV

Sur les 46 malades, 20 consomment moins de 500 calories 43 %; 23 consomment entre 500 et 1000 calories 50 %; et 3 consomment plus de 1000 calories par jour 7 %.

Leur relation avec les dependances alimentaires est:

Dependance	Consommation habituelle d'alcool - de 500	de 500 à 1000	+ de 1000	Total
graisses		1		1
sucres	5	2	1	8
alcool		1		1
graisse+sucre		1		1
graisse+alcool	2	3		5
sucre+alcool	10	14	2	26
graisse+sucre+alcool	2			2
pas de dependance	1	1		2
TOTAL	20	23	3	46

- Type II + IV

Sur les 22 malades, il y a 13 qui consomment moins de 500 calories 59 %; 9 qui consomment entre 500 et 1000 calories par jour 41 % et aucun qui consomme plus de 1000 calories.

Dependance	Consommation habituelle d'alcool - de 500	de 500 à 1000	+ de 1000	Total
sucres	1			1
alcool		2		2
sucre+alcool	10	6		16
graisse+sucre+alcool	2			2
pas de dependance		1		1
TOTAL	13	9		22

- Type III

Sur les 3 malades, 2 consomment moins de 500 calories par jour, et ont une dépendance aux hydrates de carbone seuls et une dépendance aux hydrates de carbone et alcool; 1 malade consomme plus de 500 calories par jour avec une triple dépendance alimentaire.

Il en résulte que pour les 71 malades, 35 ont une consommation de moins de 500 calories par jour, soit 49 %, 33 consomment entre 500 et 1000 calories par jour, soit 46 %, et seulement 3 consomment plus de 1000 calories par jour.

On a remarqué, que les dépendances aux régimes artificiels n'ont pas une relation précise avec la consommation habituelle d'alcool. Les malades ayant une dépendance exclusive de l'alcool ne sont pas les buveurs les plus invétérés.

F) Pancréatopathie

Des 71 malades, il y a seulement 8 qui ont présenté une pancréatopathie 11 %.

1 seul des 8 malades appartient au type II + IV (4%), avec une dépendance aux hydrates de carbone et à l'alcool.

Dans le type IV on a 7 malades (15%) et la relation avec les dépendances alimentaires est:

hydrates de carbone seuls	2 malades
sucres + alcool	4 malades
pas de dépendance	1 malade

On note la fréquence de l'association de la pancréatopathie avec une dépendance aux hydrates de carbone.

G) Syndrome de Zieve

Nous avons relevé seulement 2 malades avec un syndrome de Zieve, les 2 appartenant au type IV. 1 présentait une dépendance aux sucres seuls, et l'autre aux graisses et sucres.

H) Association de plusieurs anomalies

Nous avons tenu compte arbitrairement, uniquement de 4 anomalies; ce sont celles que l'on rencontre le plus souvent en association, elles sont:

H hyperglycémie provoquée perturbée

U hyperuricémie

O obésité

A artériopathie

- Type IV

Dépendance	Association d'anomalies (nombre de malades)
graisses	1 H+U+O
sucres	1 H+O, 2 H+U+A
alcool	1 H+U+A
graisse+alcool	1 U+O+A, 2 H+U+O
sucre+alcool	1 H+O, 1 U+O+A, 3 H+U+A, 3 H+U+O+A
triple dépend.	1 H+U+O
sans dependance	1 H+U+O

Au total, 18 malades avec une association de plusieurs anomalies 38 %.

- Type II + IV

Dépendance	Association d'anomalies
sucres	1 H+U+A
sucres+alcool	3 H+U+A, 3 H+O+A
triple dépend.	1 H+O+A

Au total 8 malades, 36 %.

Il y a donc, plus d'un tiers des malades qui présentent une association d'au moins 3 anomalies en dehors du trouble lipidique.

V) ETUDE DE LA LITTERATURE ET COMMENTAIRES

1) Effet de l'alcool sur la lipémie et son mécanisme d'action

Ces différentes études faites par les nombreux auteurs ont été conduites de manière très diverse, en prenant des sujets normolipémiques ou hyperlipémiques (classés ou non par type d'hyperlipémie), des sujets alcooliques chroniques ou non.

Friedman et al. ont étudié l'effet de l'ingestion moderée d'alcool sur les triglycérides de 6 sujets hyperlipémiques non classés, dont 4 présentant de maladie coronarienne, et 8 sujets normaux. Chacun des sujets ingérait régulièrement 10 à 20 g d'alcool par jour mais aucun n'était un alcoolique chronique. 2 mois après le contrôle initial, ils font le test de surcharge: jeûne pendant 11 heures, puis repas gras contenant 85 g de graisse avec contrôles sanguins avant et après le repas. 3 mois après les malades sont retestés avec une ingestion de 60 g d'alcool (540 calories) accompagnés d'un répas gras. L'alcool a été ingeré la ½ au dînner et la ½ au petit déjeûner (après 13 h) avec le repas gras.

Les taux des triglycérides sériques post-prandiaux dans le groupe de 6 hyperlipémiques lors du test avec l'alcool, sont les mêmes que les taux observés dans le même groupe lors de la périòde de contrôle. Le taux moyen de 128 mg/100 observé 13 h après l'ingestion de 30 g d'alcool avec dînner ordinaire n'est pas plus élevé que celui observé durant la période de contrôle. Le taux de cholestérol est le même que celui de la période de contrôle. Chez les sujets normolipémiques il n'y a aucune modification.

Les résultats de cette étude suggèrent que l'ingestion de doses rélativement modérées d'alcool n'a pas d'effet sur la vitesse à laquelle les triglycérides entrent et quittent le

sang, ceci jugé sur la concentration de graisse dans le sang à plusieurs reprises après le répas d'épreuve gras, aussi bien chez les sujets hyperlipémiques que chez les sujets normaux.

Jones et al. étudièrent l'effet de l'alcool chez 8 sujets, 7 hommes et 1 femme, avec des antécédents d'alcoolisme chronique. L'alcool était administré à une dose de charge de 0,3 à 0,4 g/kg de poids et par heure en intraveineux pendant 3-4 heures, suivi d'une dose de maintien de 0,1 à 0,2 g/kg/h pendant 8 heures.

Pendant l'administration de l'éthanol, les triglycérides plasmatiques se sont élevés progressivement chez tous les sujets, l'augmentation absolue à la fin de l'épreuve atteignant en moyenne 69±5,5 mg% représentant une augmentation de 74 % par rapport aux valeurs de contrôle. Chez les 2 sujets ayant reçu du glucode isocalorique, la concentration des triglycérides n'avait pas changé.

Pendant l'administration d'alcool, la concentration des acides gras libres avait diminué progressivement, la diminution moyenne après 6 heures était de 51%. L'administration de glucose avait aussi produit une diminution des acides gras libres qui était en moyenne de 15%. Les phospholipides, le cholestérol et les esters de cholestérol n'ont changé chez aucun des sujets.

L'augmentation de la concentration des triglycérides plasmatiques concomittente à la diminution de concentration des acides gras libres, représente les effets aigus de l'éthanol sur le métabolisme des lipides nettement différents de ceux du jeûne seul ou de l'administration de glucose.

La diminution des acides gras plasmatiques indique, soit une fixation augmentée dans le foie ou les tissus périphériques, soit une mobilisation diminuée dans le tissu adipeux. L'augmentation de la concentration des triglycérides plasmatiques peut être le résultat d'une diminution de la fixation périphérique, ou d'une libération augmentée par le foie.

La fraction moyenne des triglycérides plasmatiques à jeun, constitue une forme importante de transport des lipides du foie vers la périphérie; les acides gras des triglycérides naissent dans la cellule hépatique, soit à partir des acides gras libres plasmatiques qui vont vers le foie après mobilisation du tissu adipeux, soit par syntèse "de novo". Il semble que l'éthanol stimule la synthèse des acides gras.

Par contre l'hypothèse de mobilisation accrue des acides gras à partir du tissu adipeux est mis en doute, car l'éthanol diminue la concentration plasmatique des acides gras libres, alors que l'on sait que le jeûne, l'acidose diabétique, la thyrotoxicose, l'hormone de croissance et l'épinéphrine augmentent la concentration plasmatique des FFA en agissant sur la mobilisation des acides gras à partir du tissu adipeux.

Ces changements de la concentration des triglycérides et des acides gras libres plasmatiques avec l'alcool peuvent conduire à la production d'un gros foie alcoolique.

Les effets de l'éthanol sur le métabolisme des graisses rapportés ici, ont été démontrés chez des alcooliques. Il est concevable que les sujets non alcooliques réagissent d'une façon différente, bien que ce soit improbable. 2 patients qui n'avaient pas pris d'alcool pendant une période prolongée avant l'étude ont présenté les mêmes changements des lipides que les autres.

La lactescence du sérum à jeun, décrite chez les alcooliques aigus, signifie une concentration anormalement élevée en triglycérides et peut être en rélation directe avec la capacité de l'éthanol d'augmenter les triglycérides circulants.

Losowsky et al. firent une étude chez 8 patients ayant un plasma lactescent et un alcoolisme aigu avec une légère atteinte hépatique. Ces malades avaient des taux de triglycérides, des phospholipides et du cholestérol total élevés dans le plasma.

Ces valeurs lipidiques sont revenus à la normale chez 3 malades en supprimant l'alcool. Dans chaque cas, une augmentation secondaire de la concentration plasmatique du cholesterol estérifié a eu lieu, lorsque la fonction hépatique s'est améliorée. Après guérison, un de ces patients a reçu de l'éthanol en même temps qu'une alimentation normale pendant 8 jours, ce qui a produit des augmentations de concentration plasmatiques des triglycérides et phospholipides de 340 et 90% respectivement. Au contraire, aucune augmentation de la concentration des composants lipidiques du plasma n'a été observé lorsque l'éthanol était remplacé par des quantités isocaloriques de glucides ou de graisses. L'activité de la lipoprotéine lipase dans le plasma après injection d'héparine chez 6 des 8 malades était en dessous de la gamme obtenue chez 7 sujets normaux. Chez 3 malades sur 4, chez qui des mésures sérielles ont été faites, les taux inférieurs à la normale ont persisté pendant des périodes allant de 85 jours à 15 mois.

8 sujets, intoxiqués de manière aigüe, mais dont le plasma n'était pas lactescent, avaient des valeurs normales des triglycérides, phospholipides, cholestérol total et de l'activité de la lipoprotéine lipase. Cette dernière n'a pas été modifiée lorsqu'ils ont été guéris de leur intoxication.

L'hyperlipémie alcoolique peut représenter un syndrome à étiologies multiples, dont l'activité faible de la lipoprotéine lipase parait faire partie.

Barboriak étudia 25 hommes volontaires, qui ont reçu 4 onces (114 g) de whisky avant le répas et des contrôles sanguins ont été faits jusqu'à 24 heures après le répas.

L'ingestion d'alcool avant le repas produit une augmentation plus importante des triglycérides plasmatiques que la somme des effets séparés du repas et de l'alcool. La dose d'alcool semble être en rapport avec cette augmentation des triglycérides et de

l'importance du taux.

Le fait que l'augmentation du taux des triglycérides dans le plasma concordait avec une augmentation de l'activité du lipide marqué et une diminition du CO_2 marqué, est en faveur d'une réduction de l'épuration des lipides du sang comme cause de l'hypertriglycéridémie. Mais d'autres mecanismes, qui induisent la diminution du CO_2 marqué, ne peuvent pas être exclus.. Certains auteurs ont montré que l'ingestion d'alcool est suivie d'une baisse de l'activité de la lipoprotéine lipase chez l'homme et les animaux; on pense que cette lipase épure le plasma des lipides absorbés, l'inhibition de son activité serait responsable de l'hypertriglycéridémie.

Un délai dans le métabolisme des triglycérides plasmatiques induit par l'alcool a été suggéré par la diminution du carbone marqué dans les lipides plasmatiques. Il a été trouvé une diminution du niveau de coenzyme A et acyl-coenzyme A hépatiques en même temps qu'une diminution du CO_2 produits par l'éthanol.

Une mobilisation des lipides du tissu adipeux induite par l'éthanol est aussi probablement la cause de l'hyperlipémie post-prandiale; celle-ci joue un rôle mineur. La lipémie post-prandiale induite par l'alcool peut s'observer même avec un régime pauvre en graisses.

Mac Mahon et Ryan voulaient établir un modèle clinique hyperlipémique expérimental et étudier les effets des agents hypolipémiants standards sur ce système avec des doses simples de drogue. Le premier but était d'essayer de produire une hypercholestérolémie chez des sujets normaux en administrant 50 mg de propylthiouracil toutes les 8 heures pendant 7 jours. On n'a pas rélevé une différence significative du taux des lipides.

Puis l'étude fut faite avec un repas épreuve: d'abord une émulsion d'huile de maïz de 60 g, puis la même émulsion avec 13 g d'alcool; chez 6 sujets normaux et 9 hyperlipémiques de type II, III et IV classés par électrophorèse de papier. Chez les sujets normaux, la cholestérolémie n'a pas été affectée par le repas gras ni par l'association du repas gras avec l'alcool. Les triglycérides ont augmenté après l'ingestion des graisses, mais leur augmentation a été plus remarquable après le repas graisse et alcool.

Chez les sujets hyperlipémiques, l'alcool seul n'a pas eu d'effet sur le taux des triglycérides. L'émulsion de graisse produit une ascention relative plus petite et plus lente de la lipémie post-prandiale que chez les sujets normaux. Le repas graisse-alcool donne une hypertriglycéridémie très marquée. Ils en conclurent que l'administration de 13 g d'alcool seul n'entraine pas d'effet notable sur le metabolisme des lipides. Mais quand il est administré en même temps qu'une faible quantité de graisse, alors l'alcool a un effet important sur le métabolisme lipidique, on obtient une ascension plus importante que s'il s'agissait seulement d'effet ajouté, aussi bien chez le sujet normal que chez l'hyperlipémique. Des doses notables de thyroxine ou de chlofibrate n'ont pas d'effet sur cette hypertriglyceridémie. L'héparine la prévient pendant 2 à 4 heures. L'acide n cotinique ne prévient pas l'hypertriglyceridémie après repas gras habituel mais prévient l'hypertriglycéridémie exagerée après l'alcool et graisse.

Crait étudia 13 malades hypertriglycéridémiques consommant d'importantes quantités d'alcool, 140 g d'alcool pendant 7 à 12 jours; 7 d'entre eux présentaient une maladie vasculaire. 1 seul avait des douleurs abdominales, 1 un diabète sucré et 1 autre une courbe de tolérance au glucose diabétique. Tous les patients

avaient des taux accrus de prébétalipoprotéines. Les taux des triglycérides ont diminués lors de la suppression de l'alcool.

Ces patients n'ont pas présenté de modification significative de la clearance des triglycerides exogènes du plasma lorsque leur consommation d'alcool a été arrêtée. La réduction du taux des triglycérides a peu de probabilité d'être due à une augmentation de la fixation périphérique des lipides. L'absence de changement de la tolérance intraveineuse aux graisses, lorsque l'hypertriglycéridémie est corrigée par la suppression de l'alcool, est compatible avec l'opinion que l'alcool produit une hyperlipémie en augmentant la secrétion des lipoprotéines plasmatiques. Ces patients ont habituellement des taux plasmatiques normaux de FFA.

Des travaux chez le rat et l'homme ont montré que l'alcool diminue l'oxydation hépatique des acides gras, probablement en réduisant la concentration de NAD. Ceci augmenterait la disponibilité des acides gras pour la synthèse des triglycérides, et pourrait donc expliquer aussi bien le développement du foie stéatosique que la sécrétion accrue des triglycérides dans le plasma. L'hypersécretion induite par l'alcool des lipoprotéines pourrait conduire à une hyperlipémie seulement chez les individus ayant une capacité relativement limitée pour l'élimination des triglycérides du plasma, alors que ceux qui ont des vitesses d'élimination rapides peuvent être capables de régler une sécretion excessive de triglycérides par le foie.

Wilson et al. étudièrent la réponse lipémique lors de l'ingestion de graisse et alcool chez des volontaires en bonne santé et chez des sujets présentant une hyperglycéridémie à jeun. La réponse lipémique a été plus grande lors de la prise simultanée que les effets aditionés de l'un ou l'autre administrés séparemment. L'augmentation des triglycerides plasmatiques au dessus de la concentration à jeun est en correlation étroite avec la concentration

de jeûne des triglycérides, ce qui démontre que les patients atteints d'hyperlipémie endogène sont particuliérement sujets à une augmentation de la lipémie alimentaire induite par l'alcool. La modification de l'espèce des lipoprotéines après ingestion de graisse et d'éthanol était comparable à celle observée après ingestion de graisse seule. L'espèce responsable de la prolongation de la lipémie était celle des prébétalipoprotéines sf 20-400. Les changements de composition des acides gras des triglycérides dans le plasma, après ingestion de graisse et d'éthanol étaient semblables aux valeurs prédites d'après la composition de la graisse ingerée. L'éthanol produit une augmentation de la lipémie chez l'homme et les animaux de laboratoire après un repas gras, et que lorsqu'ils sont disponibles, les lipides alimentaires représentent une source importante pour les acides gras qui s'accumulent dans le foie stéatosique produit par la consommation prolongée d'alcool. Il n'y a pas de modification de la PHLA après administration d'éthanol in vivo ou in vitro. L'oxydation de l'éthanol a pour résultat la formation d'acétyl Co A, acétate de pyridine nucléotide réduit, et s'accompagne d'une élevation de l'alphaglycérophosphate hépatique. L'éthanol diminue l'oxydation des acides gras à longue chaine et de l'acétate, augmente la synthèse hépatique de novo des acides gras, et augmente l'estérification des acides gras en triglycérides. Des doses moderées d'alcool chez l'homme sont associées à une augmentation de triglycérides de synthèse endogène dérivés principalement des acides gras libres plasmetiques. Des études chez le rat ont montré l'incorporation stimulée par l'alcool, de lipides comme d'acides aminés dans les lipoprotéines. Il existe donc des indices abondants d'une action hyperlipidémiante de l'éthanol, indépendante de l'ingestion des graisses alimentaires.

Kudzma et Schonfeld ont induit une hypertriglycéridémie par l'alcool seul, et non pas par les hydrates de carbone, chez 3 malades hypertriglycéridémiques et éthyliques chroniques. Ils ont fait un bilan de départ et un bilan après 12 à 19 jours de régime de 3000 à 3400 calories, dans lequel ils ont substitué l'alcool à un poucentage variable isocalorique d'hydrates de carbone, de manière à ce que l'alcool donne 40%, 25% et 35% du total des calories, puis substitution des lipides alimentaires par les hydrates de carbone. Une comparaison fut faite avec 7 sujets non éthyliques, 3 normaux et 4 hyperlipémiques type IV.

Sur les 3 sujets éthyliques et hypertriglycéridémiques le régime riche en sucre sans alcool, entraine une diminution du taux des triglycérides plasmatiques jusqu'à un niveau à peu près normal. Quand on substitue l'alcool au sucre, les triglycérides remontent à un taux égal ou superieur à un taux initial. A l'inverse chez les sujets non alcooliques, normo ou hyperlipémiques il y a induction par les glucides et non pas par l'alcool.

Chez les sujets éthyliques hypertriglyceridémiques il y a augmentation des prébétalipoprotéines en dehors de tout apport de graisses alimentaires. Il semble d'après ceci que le mécanisme d'apparition des hyperlipémies induites par l'alcool n'est pas identique à celui des hyperlipémies induites par les sucres, mais les deux sont endogènes et résultent en une augmentation des prébétalipoprotéines.

Il peut y avoir une prédisposition génétique pour certains de développer une prébétalipoprotéine en réponse à l'alcool et pour d'autres en réponse au sucre.

D'un point de vue pratique,il dévient difficile de classer une hyperprébétalipoprotéine sans pouvoir certifier que le sujet n'est pas éthylique.

Pour une dose l'alcool donnée, l'hyperlipémie n'est pas par-

faitement définie, elle est variable selon les individus. Un autre point intéressant est l'apparition de chylomicrons exogènes dans le sérum du sujet prébétalipoprotéinémique endogène (type IV), ceci n'apparait que dans le régime avec des graisses. Les chylomicrons peuvent être dérivés des graisses alimentaires épurées plus lentement que normalement en raison d'une surcharge dans le mecanisme de dépot des triglycérides par les lipides endogènes. Peut être y a t-il un mécanisme commun de sécrétion des prébétalipoprotéines par le foie ou par l'intestin stimulé par l'alcool ou les hydrat s de carbone.

Lefrancq et al. firent une analyse de 8 observations de malades alcooliques chroniques qui présentaient un serum lactescent et une hyperlipémie lors de leur hospitalisation; 7 hommes d'âge moyen(39 ans)et une femme. L'induction alcoolémique provoquée a été faite avec 60 g d'alcool en intraveineux. Les signes cliniques ont regressé avec le sévrage (douleurs abdominales, diarrhée, altération de l'état général, hépatomégalie stéatosique). Biologiquement les lipides totaux ont augmenté de 33 à 62,5 g, le cholestérol de 4 à 13,8 g et les triglycérides etaient en moyenne à 41,6 g. Avant le sévrage c'était un type V (chylomicrons et prébétalipoprotéines), après sévrage complet type IV (triglyceridémie, prébétalipoprotéine endogène).

Il a été verifié qu'à doses égales, l'alcool exerce une action identique sur la lipidémie, qu'il ait été ingéré ou injecté.

La diminution des acides gras libres est sans doute dépendante de la diminution de la lipolyse déterminée au niveau du tissu adipeux par les acétates accumulés.

Dans 3 observations le bilan hépatique est légèrement perturbé (élevation des transaminases), cette normalité du bilan hépatique serait même inversement proportionnelle à l'importance de l'hyper lipémie, elle est classique dans les lipémies des alcooliques.

Le bilan pancréatique biologique et radiologique est habituellement normal. Les crises douloureuses abdominales souvent rencontrées et qui constituent un élément habituel dans tout syndrome dyslipémique ont été rapportées par certains à des micro-embolies graisseuses pancréatiques et sont donc plus probablement conséquences que causes de l'hyperlipémie.

L'évolution de ce type d'hyperlipémie se fait vers la disparition de tous les signes cliniques et la normalisation biologique, mais les récidives sont frequentes et coincident avec la reprise de l'alcool.

Dans une autre observation se ces auteurs, celle d'un homme de 51 ans, éthylique chronique et porteur d'une hépatomégalie modérée stéatosique avec hypertriglyceridémie; l'origine de la triglyceridémie apparait d'ordre mixte: -exogène sous l'effet de l'alcool et des graisses alimentaires, l'abaissement de l'activite lipolytique du plasma traduit le trouble d'épuration des lipides plasmatiques. -endogène, démasquée après sévrage alcoolique et restriction en lipides, accentuée au decours d'une perfusion intraveineuse d'alcool, alors que l'administration de glucose à sa place en quantité isocalorique n'a pas modifié la triglycéridémie. L'hypertriglycéridémie s'accompagne d'une chute du taux des acides gras libres, elle est d'origine hépatique, secondaire à une augmentation de la synthèse intrahépatique des acides gras et surtout à une diminution de l'oxydation des acides gras libres issus du tissu adipeux aboutissant à une formation accrue des triglycérides, secondairement déversés dans le sang.

2) <u>Effet des hydrates de carbone sur la lipémie et mécanisme d'action</u>

Mann et Truswell étudièrent l'effet des glucides alimentaires sur les lipides sériques chez 9 sujets volontaires sains normolipémiques adultes hommes. Ces sujets subirent des régimes de 14 jours dans lequels on a substitué le saccharose par l'amidon

de manière isocalorique, puis régime de base réduit en glucides et en calories.

Quand le saccharose a été remplacé par l'amidon, il n'y a pas eu des différences significatives dans la concentration des lipides sériques à jeun ou de l'insuline immunoréactive, de même que la réponse de l'insuline et la lipémie alimentaire après un petit déjeuner mixte standard n'a pas changé. La concentration des triglycérides sériques a diminué et celle du cholestérol a augmenté pendant la période de restriction en saccharose et en calories.

Après le déjeuner et le dinner des 2 premiers régimes, quand les différents hydrates de carbone ont été administrés, la réponse lipémique était plus importante et la réponse insulinique moindre après un répas contenant du saccharose qu'après un repas contenant de l'amidon. Il n'y a pas eu de difference entre les concentrations des lipides sériques à jeun quand l'amidon a remplacé le saccharose à 25% du total des calories, mais les concentrations des triglycérides sériques étaient plus importantes après des repas individuels mixtes contenant du saccharose.

Il n'y a pas eu des différences significatives dans les acides gras libres sériques au cours des différents régimes.

Ahrens et al. ont étudié la lipémie induite par les graisses et par les hydrates de carbone dans 2 séries de malades, une qui présentait une lipémie induite par un régime riche en graisses et une autre présentait une lipémie induite par les hydrates de carbone. Il n'y a pas eu de variation de poids et les sujets étaient asymptomatiques. Aucun n'avait ni diabète ni hyperinsulinisme.

Les taux des triglycérides etaient les plus bas dans le régime gras et les plus élevés avec le régime hyperglucidique. Des études ont montré qu'il n'y avait pas de différence du taux des trigly-

cerides quand on employait des graisses saturées à la place des graisses polyinsaturées, mais les taux du cholestérol et des phospholipides étaient plus élevés dans les régimes avec des graisses saturées.

On a démontré que dans les lipémies induites par les hydrates de carbone, les triglycérides ne dérivent pas des 2 pools adipeux (le tissu adipeux humain présente 2 pools: un grand pool à métabolisme ralenti, et un petit pool à metabolisme accéléré); mais de la lipogenèse des hydrates de carbone alimentaires, mais on ne sait pas encore si cette lipogénèse se fait initialement dans le compartiment cytoplasmique du tissu adipeux ou dans le foie. Les hydrates de carbone alimentaires sont transformés en acides gras dans le cytoplasme adipeux et dans le foie. Les acides gras doivent être estérifiés avec l'alphaglycérophosphate pour former les triglycérides, cet e réaction peut être un facteur limitant pour la vitesse de la lipogénèse. Pour des raisons qui ne sont pas encore comprises, les triglycérides récemment synthétisés s'accumulent dans le plasma avant leur oxydation dans les tissus périphériques, pouvant se traduire chez certains patients par la lactescence du sérum.

Très différente est l'accumulation de triglycérides qui se produit par manque de lipoprotéine lipase. Ici il y a une accumulation de graisses alimentaires que normalement sont rapidement assimilées soit dans le tissu qui nécessite des grandes quantités d'énergie, soit dans le tissu adipeux comme réserve.

L'insuffisance en lipoprotéine lipase est probablement une anomalie héréditaire rare. La lipémie induite par les hydrates de carbone est une forme exagérée d'un processus biochimique normal qui se produit dans les régimes hyperglucidiques; ce qui est anormal est l'accumulation dans le plasma des triglycérides chez certains sujets.

Ces 2 sortes de lipémies induites sont des désordres qui

demandent des méthodes complétement différentes d'entretien, mais les 2 hyperlipémies diminuent rapidement avec un régime hypocalorique.

De Gennes et al. étudièrent la tolérance à moyen terme des hyperglycéridémies à des régimes hyperglucidiques pauvres en graisses chez 92 patients, dont 62 atteints d'hyperglycéridémie majeure (de type I, IV ou V), 26 avec hyperglycéridémie moins marquée rentrant dans le cadre des hyperlipidémies mixtes (de type III ou II + IV) et 4 hypercholestérolémies essentielles (type II). Ces malades ont été soumis à un régime fortement hyperglucidique amenant 74 à 76 % des calories de composition normale respectant la composition glucidique habituelle des régimes sans graisses traditionnellement prescrites. Une grande partie de ces régimes fut exécutée à titre ambulatoire sous contrôle permanent périodique d'une diététitienne. Les concentrations en triglycérides et en cholestérol total enregistrés entre la troisième et quatrième semaine de ces régimes furent comparées avec les chiffres précédant immédiatement le régime. Ainsi fut extériorisé une aggravation globale dans 30% des cas, une amélioration globale dans 22% des cas, un statu quo dans 23% des cas, et une réponse dissociée dans 25% des cas. La confrontation du type de réponse aux autres paramètres ordinairement admis comme critéres de classement des hyperlipidémies idiopathiques a montré que l'amélioration a constamment intéressé les hyperchylomicronémies exogènes de type I, mais ne leur a pas été exclusivement réservée, les hyperlipémies endogènes de type IV, III ou II + IV se partageant entre des réponses franchement aggravées, insignifiantes, voire certaines améliorations. Néanmoins, plus ces dernières sont assorties d'un trouble marqué de la glycorégulation, plus leur propension à s'aggraver s'extériorisera. Le fait que les hyperlipémies, même dépendantes des graisses restent le plus souvent incompletement réduites par ces

régimes, suggère une facilité particulière pour elle à se convertir en hyperlipomicronémie endogène. La différentiation purement électrophorétique des diverses hyperglycéridémies endogènes (type IV, II et II + IV) ne parait pas, au titre de leur réponse au régime hyperglucidique, se justifier dans son cloisonnement.

Glueck a mis en corrélation de façon systématique, l'élévation des glycérides plasmatiques par un régime hyperglucidique chez des malades hyperlipémiques, avec la tolérance au glucose, la réponse en insuline et l'indexe pondéral; la même étude a été faite sur des sujets normaux.

L'induction des triglycérides par les hydrates de carbone était similaire chez des sujets normaux et chez les patients avec le type II d'hyperlipoprotéinémie. Cette induction était presque toujours plus importante dans le type III que les sujets normaux, et assez hétérogène dans le type IV. L'induction chez les patients du type V était assez grande. Le taux basal des triglycérides et l'induction avaient une corrélation seulement dans le type IV.

Une tolérance au glucose anormale était présente dans environ 30% du type II et III, la moitié dans le type IV et dans 80% des cas chez les malades du type V; Une hyperinsulinémie était présente dans la plupart des malades du type V, alors que la majorité des malades du type II et III avaient une insulinémie relativement normale. Les malades du type IV avaient 3 types de réponses également réparties au tiers chaqu'une: insulinémie normale, abaissée ou élevée. Dans ce groupe de malades hyperlipémiques le taux d'insuline plasmatique n'a pas déterminé le degré d'induction des triglycérides par les hydrates de carbone.

Effet des graisses sur la lipémie dans les hypertriglycéridémies

De Gennes et al. étudièrent l'action d'un régime hypergras chez des malades porteurs d'une hypertriglycéridémie plus ou moins

importante. 83 malades ont été soumis à un régime hyperlipidique apportant 70% de calories en graisses, en écartant tout récours à des graisses d'origine végétale riche en acides gras polyinsaturés. La majorité de ces régimes furent exécutés à titre ambulatoire en reconnaissant une certaine marge d'approximation et soumis à une enquête diététique périodique de contrôle. Le poids fut contrôlé tout le long de la poursuite du régime hypergras qui était de 3 à 4 semaines, Sauf dans les cas où l'aggravation menaçante de la lipémie imposait un arrêt plus précoce du régime. Ainsi furent constatés 5 types de réponses differentes:

- l'aggravation majeure, dans 5 cas d'hyperlipémie majeure chez des malades jeunes, sans surcharge pondérale et dont le rapport $\frac{TG}{CT}$ à toujours été supérieur à 3,60.
- l'aggravation mineure a été rencontrée dans l'hyperlipémie majeure chez des sujets plus agés avec une légère surcharge pondérale (7 sujets).
- l'amélioration franche de l'hyperlipémie a été obtenue dans 30 cas, dont 24 sur 60 dans les hyperglycéridémies dominantes et dans 6 cas sur 23 d'hyperglycéridémie mineures.
- Le maintien d'une hyperlipémie résiduelle, c'est à dire, irréductibilité totale ou partielle rencontrée dans 22 das dont 19 hyperglycéridémies majeures et 3 mineures.
- l'amélioration dissociée tendant à convertir une hyperglycéridémie ou une formule d'hypercho estérolémie prédominante voire pure, a été rencontrée dans 27 cas dont 14 cas d'hyperglycéridémie mineure et 13 majeure.

Dans tous les cas où l'hyperglycéridémie s'abaisse substantiellement sous régime hypergras pauvre en glucides de façon synchrone ou dissociée du cholestérol, l'anomalie électrophorétique prédominante se cantone à la présence anormale à jeun des prébétalipoprotéines, sans autre anomalie, ni des chylomicrons ni des

bétalipoprotéines. Chaque fois au contraire qu'il existe sans hyperchylomicronémie, soit une aggravation moderée soit ne résistance immédiate ou secondaire de l'hyperglyceridémie à ce type de régime, l'anomalie électrophorétique n'est pratiquement jamais limitée aux prébétalipoprotéines, mais affecte aussi presque constamment et simultanement les béta-prébétalipoprotéines, sous la forme d'une surcharge parallèle mais distincte des béta et des prébétalipoprotéines. Lorsqu'il y a une aggravation majeure sous régime hypergras, il y a de façon parallèle une présence de chylomicrons quel que soit leur accompagnement possible, apparamment plutôt fréquent, par une fraction plus ou moins importante de prébétalipoprotéines, un effondrement de l'activité lipoprotéine lipase in vitro, et l'absence de troubles de la glycorégulation.

Nous voyons que les résultats obtenus dans notre étude sur les 71 malades hypertriglycéridémiques sont en accord avec les autres auteurs, en ce sens que la triglycéridémie plasmatique est augmentée par les glucides et par l'alcool, la cholestérolémie est très peu influencée par les régimes artificiels, les dépendances alimentaires sont variables chez les malades hyperglycéridémiques. Ce qui n'est pas rapportée par les auteurs, est l'abaissement de la triglycéridémie avec le régime riche en graisses chez ces mêmes malades. Il a été rapporté que le régime gras avec alcool éleve considérablement la triglycéridémie; nous n'avons pas fait subir à nos malades un tel régime, mais chez nos malades on note très peu de dépendances à la fois des graisses et de l'alcool.

Dans notre étude nous voyons apparaitre des chylomicrons chez nos malades présentant une dépendance à l'alcool surtout et ensuite une dépendance aux glucides, alors que les différents auteurs ont rapporté des observations de malades chez lesquels les chylomicrons apparaissent avec un régime gras.

Par ailleurs, la dose d'alcool administrée dans un régime est un facteur de grande importance pour l'induction d'une hyperlipémie, ceci a déjà été prouvé par les auteurs; une petite quentité d'alcool n'entraine pas une hyperlipémie généralement, mais il existe surement un facteur individuel qui fait que certains individus font une hyperlipémie plus que d'autres avec l'alcool.

Ce qui est intéressant est de voir comment l'alcool peut induire une hyperlipémie.

VI) CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES SUR L'EFFET DE L'ALCOOL

Métabolisme de l'alcool

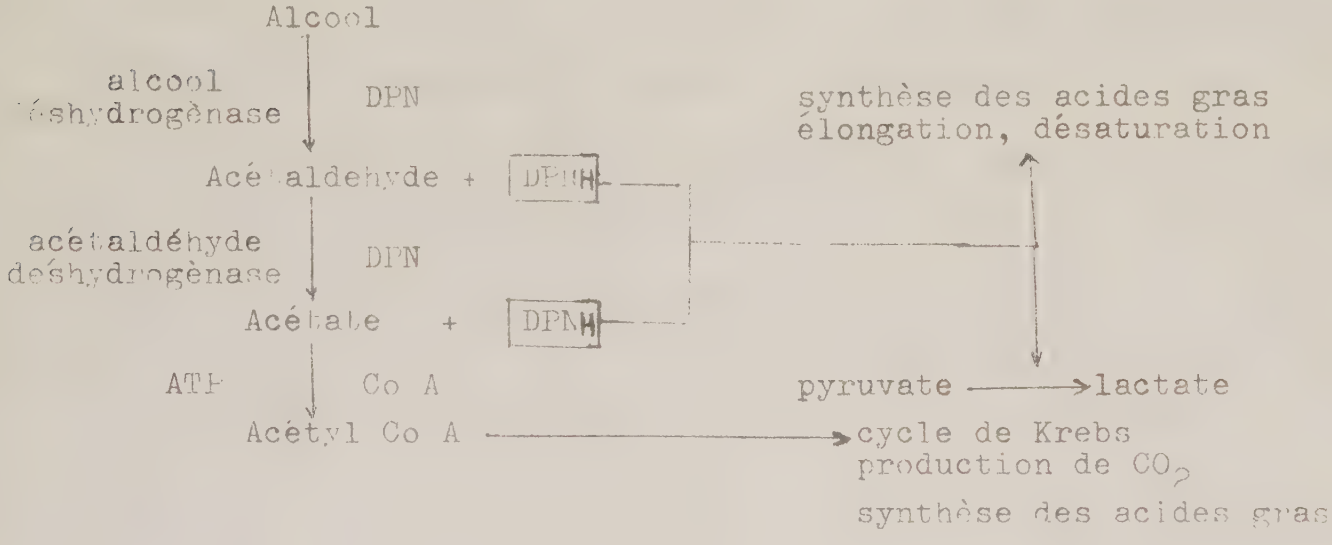
L'alcool est absorbé par l'estomac, le grêle et le côlon. 90 à 98% de la quantité absorbée est complètement oxydée, les 2% qui restent sont éliminés par les reins et les poumons; une petite fraction est excrètée par la bile, la sueur, les larmes, la salive et le suc gastrique. Une petite quantité d'alcool éthylique peut être synthetiséede façon endogène par les tissus des mammifères.

La premiere réaction dans le métabolisme de l'alcool est son oxydation en acétaldéhyde, catalysée par l'alcool déshydrogènase, un enzyme qui contient du zinc, retrouvé d'abord dans le foie, mais aussi dans le rein. La formation d'acétaldéhyde est plus lente que sa disparition et a comme resultat une vitesse de réaction limitée dans le métabolisme de l'alcool. Peu d'acétaldéhyde est transformé en acide acéto-acétique et béta-hydroxybutyrique, mais la plus grande voie est son oxydation ultérieure pour aboutir à l'acétyl Co A; ce dernier peut être scindé en acètate. La portion d'acètate de l'acétyl Co A peut être oxydée complètement en CO_2 et H_2O ou se transformer en d'autres molécules dans le cycle de Krebs, ou donner des acides gras. Quand l'alcool est oxydé en acétaldéhyde et puis acétyl Co A, la diphosphopyridine nucléotide (DPN) intervient comme cofacteur et accepteur d'hydrogène. Le rapport $\frac{DPN}{DPNH}$

diminue dans le foie après ingestion d'alcool.

Le DPNH peut être réoxydé par d'autres réactions, comme la convertion de pyruvate en lactate. Le DPNH sert aussi à former l'adénosine triphosphate (ATP) par oxydation et phosphorilation. Le TPNH est le nucléotide qui sert à la synthèse des acides gras. Le DPNH est actif dans l'élongation et l'insaturation des acides gras.

Plus de 90% du carbone marqué de l'éthanolest retrouvé comme CO_2 marqué. On a estimé que l'alcool peut être métabolisé à une vitesse de 100 à 200 mg/kg/heure. Le taux sanguin d'alcool peut diminuer de 10 à 25 mg/100ml/heure.



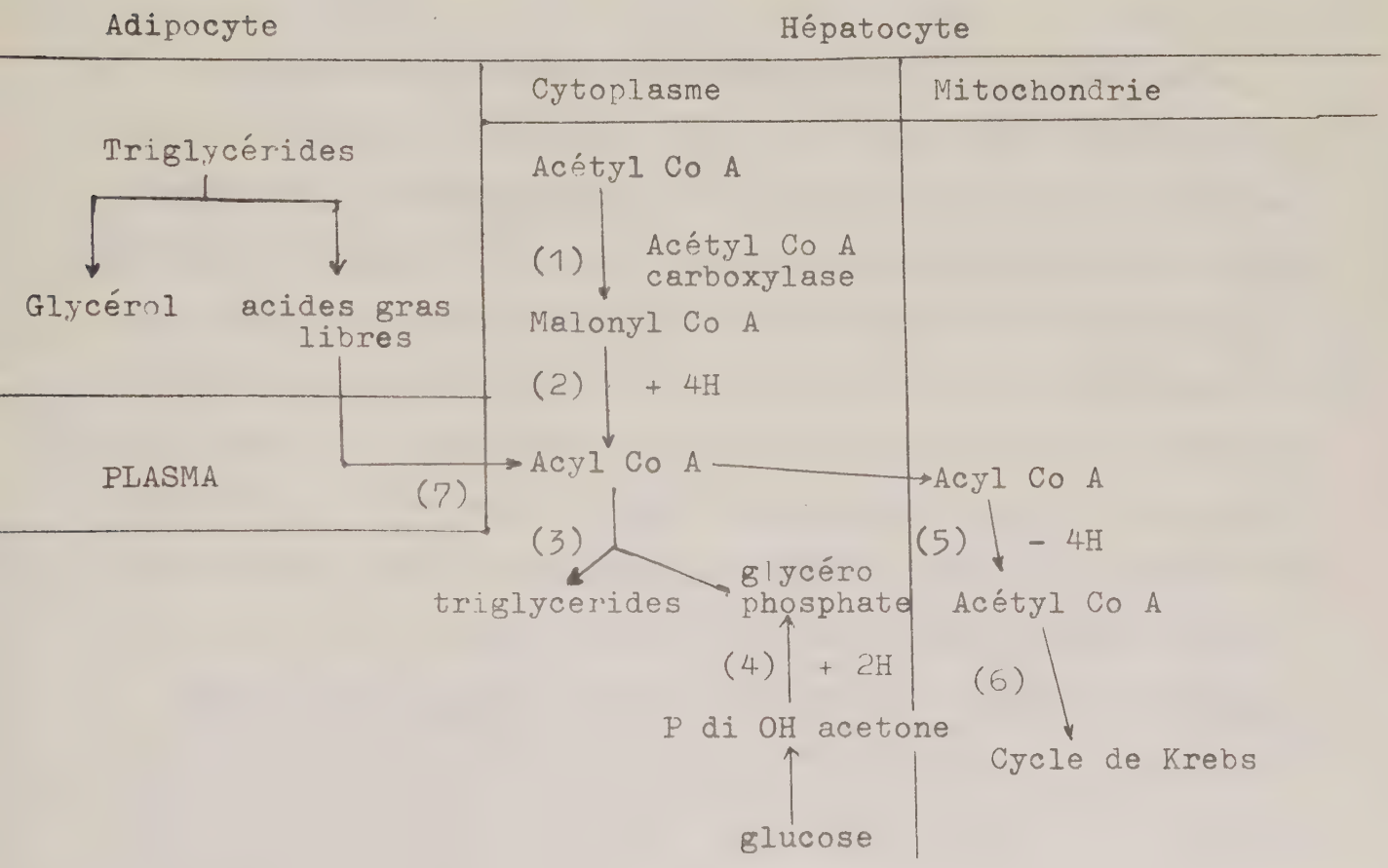
Il a été noté que l'activité de l'alcool déshydrogènase du foie est altéréaprés administration d'alcool ou par maladie hépatique.

Il semble qu'il n'y a pas de changement appréciable dans la vitesse du métabolisme de l'alcool après exercice physique, hy erthyroidie ou exposition au froid. Un régime hy,ergras semble diminuer la vitesse d'oxydation de l'alcool. D'autre part, le fructose, le pyruvate, les acides aminés et l'insuline augmentent la vitesse du métabolisme de l'alcool in vivo. Ces mécanismes ne s nt pas clairs. Une famine prolongée peut faire diminuer la vitesse du métabolisme de l'éthanol.

Dans certains cas d'alcoolisme chronique, il peut y avoir une augmentation appréciable du métabolisme de l'éthanol, qui peut s'expliquer de 2 manières: une adaptation des enzymes oxydantes de l'alcool en augmentant leur activité, ou le developpement des voies d'élimination de l'alcool de l'organisme.

Effets de l'alcool dans le métabolisme de la cellule hépatique

La voie de la synthèse physiologique des triglycérides dans l'hépatocyte se fait à partir des acyl Co A, issus de l'acétyl Co A provenant du glucose et des acides gras intrahépatiques ou des acides gras provenant du tissu adipeux, une fraction des acyl Co A gagne la mitochondrie pour y être oxydée.



Le catabolisme de l'alcool mène à l'acétyl Co A par 2 voies dans le cytoplasme; la première voie aboutit à l'accumulation de $NADH_2$ et la deuxième voie passe par l'acétate, c'est la voie des peroxydases.

De ce fait l'hypertriglycéridémie endogène induite par l'alcool est sous la dépendance de l'accumulation de $NADH_2$ qui entraine des conséquences:

- au niveau des mitochondries

  l'hydrogène en excés va provoquer une double inhibition de l'oxydation des acyl Co A, empéchant la formation des acétyl Co A et l'entrée dans le cycle de Krebs (reaction (5) et (6).

- au niveau du cytoplasme

  les acyl Co A n'auront pas d'autre voie que celle de la synthèse des triglycérides favorisée par la formation accrue d'alphaglycérophosphate du fait de l'excés d'hydrogène (reaction (3) et (4).

L'excés de $NADH_2$ devrait augmenter la synthèse des acyl Co A à partir de l'acetyl Co A mais ceci ne peut intervenir car l'accumulation d'acyl Co A intracytoplasmique exerce un effet de rétroinhibition sur l'acétyl Co A carboxylase. Ce blocage explique que les acyl Co A et les triglycérides formés trouvent leur origine principale au niveau des acides gras libres provenant du plasma mais issus du tissu adipeux.

Bien que les acétates issus du catabolisme de l'alcool tendent à limiter la sortie des acides gras du tissu adipeux, l'excés de $NADH_2$ limite leur oxydation intrahépatique et les oriente vers la voie de la lipogenèse.

Effets de l'alcool dans le métabolisme des lipides sanguins

Le transport des triglycerides d'un organe à un autre présume plusieurs reactions d'hydrolyse en acides gras suivie par une resynthèse des triglycérides. Les triglycérides du plasma sont originaires d'abord du tractus intestinal (chylomicrons) ou du foie, et les acides gras de la circulation sont dérivés de façon prédominante du tissu adipeux.

Lieber et al. ont étudié le taux des acides gras chez des sujets normaux avec une perfusion d'alcool pendant 60 minutes, ils ont constaté que le maximum de l'alcoolémie pendant la perfusion s'est élevé à 80 mg/100 ml; en même temps il y avait une chute transitoire du taux des acides gras dans le sang artériel qui a duré 5 minutes, puis, environ 1 heure après, le taux des acides gras est revenu à la normale.

Schapiro et al. ont demontré que quand on augmentait la dose d'alcool pour obtenir une alcoolémie supérieure à 200 mg/100 ml, on obtenait une augmentation importante d'acides gras dans le plasma. Ces acides gras ont été étudiés par chromatographie gazeuse et ils ressemblent aux acides gras trouvés normalement dans le tissu adipeux.

Il a été noté qu'une hypertriglyceridémie apparaissait précocément après administration d'alcool et elle revenait à la normale ou presque, lorsque l'alcoolémie s'approchait des doses toxiques. L'augmentation des triglycérides serait due à la diminution de la vitesse d'épuration des triglycérides du sang, résultat de la diminution de l'activité de la lipoprotéine ligase. D'autre part cette hypertriglycéridémie peut être due à une augmentation de la production des triglycérides par le foie. Quand l'alcoolémie est très élévée, la chute des triglycérides serait due à la rétention des triglycerides à ce moment dans le foie.

Baraona et Lieber etudièrent l'effet de l'alcool sur les lipoproteines sériques chez le rat; il en ressort de leurs études que l'administration chronique de l'éthanol augmente la lipémie post-prandiale. L'effet de l'administration de l'alcool sur l'absorption des lipides est nul dans l'intestin. L'alcool produit une accumulation progressive des lipides dans le foie. L'administration d'alcool par sonde gastrique entraine une augmentation des lipides et protides sériques de faible densité 60 à 90 minutes après le repas, la composition des lipides de cette fraction est

représentée par 90% de glycerides. Après 10 jours d'éthanol, il n'y a pas de modification des lipides et protides des autres fractions de lipoprotéines sériques après le repas. Après 24 jours d'éthanol il y a une augmentation des toutes les lipoprotéines sériques y compris celles de densité supérieure à 1063, mais l'effet le plus important est sur les lipoprotéines de densité faible (inférieure à 1019) qui inclue les chylomicrons alimentaires.

L'hyperli émie devrait provenir soit d'une production hépatique accrue de lipoprotéines, soit d'une éliminatibn diminuée de lipoprotéines sériques (y compris celle des chylomicrons alimentaires) ou les deux.

L'alcool n'a pas d'influence sur la cléarance des chylomicrons ni sur leur fixation dans le foie.

La réapparition augmentée des acides gras marqués des chylomicrons dans le lipides de faible densité, avec augmentat on concomitente du rapport $\frac{\text{palmitate marqué}}{\text{glycerol marqué}}$, montre que le palmitate marqué a été réestérifié avec du glycérol non marqué et représente la preuve d'une synthése augmentée des lipides de faible densité.

L'augmentation des lipides sériques et la production d'un gros foie alcoolique après éthanol pourraient être dues à une disponibilité accrue des acides gras dans le foie lui même, ceci peut être obtenu par une oxydation diminuée des lipides; en effet, il a été moutré que l'alcool réduit l'oxydation des lipides dans des coupes de foie incubées avec des acides gras, dans des foies isolés perfusés par des acides gras ou des chylomicrons, ou in vivo chez le rat et chez l'homme.

Alors que normalement, l'oxygène est principalement utilisé par le foie pour l'oxydation des lipides, lorsque l'éthanol est administré, l'oxygène est utilisé pour son oxydation, le réticulum endoplasmique prolifère sous son influence et il est le lieu d'estérification des lipides et de production des lipoprotéines qui seront retrouvées dans le plasma.

Schapiro et al. etudièrent l'effet de l'éthanol sur le transport des lipides plasmatiques chez l'homme. Les taux plasmatiques des triglicérides et des acides gras libres ont été dosés chez 10 sujets avec un alcoolisme chronique qui ont ingeré de l'alcool en quantité croissante pendant une periode de 24 jours allant jusqu'à 30-40 onces par jour d'une boisson à 43°. A un taux d'alcoolémie modérée, une importante hypertriglycéridémie est apparue chez 3 sujets, avec un serum lactescent. Avec une alcoolémie plus élevée, l'hypertriglycéridémie a diminuée à un taux égal ou inférieur que célui de départ. En même temps que l'alcoolémie élevée a été terminée, mais pas avant, d'importantes quantités d'acides gras libres sériques suggèrent qu'une mobilisation accrue d'acides gras du tissu adipeux a été l'origine du taux élevé d'acides gras libres dans le sérum au moment de leur taux maximum. Des changements dans le métabolisme des lipides peuvent survenir avec une ingestion prolongée d'alcool en l'absence d'autres déficiences nutritionnelles.

La théorie hépatique de l'hyperlipémie donnée par Zieve, qui a été abandonée dépuis, disait que l'hyperlipémie serait due à la mobilisation accrue des graisses à partir du foie stéatosique sous l'effet de l'alcool. L'anémie hémolytique pourrait dépendre de l'hyperlipémie du fait de la présence en quantité anormalement importante de lysolécithine qui a des propriétés hémolysantes.

La théorie pancréatique de l'hyperlipémie est soutenue par plusieurs auteurs; en sa faveur est l'existence d'une hyperlipémie au cours des pancréatites aigues, connue depuis fort longtemps, Speck en 1865.

En 1952 une revue de la littérature faite par Klaskin et Gordon révèle 12 observations d'hyperlipémie essentielle au cours de pancréatites.

Gros en 1958 relève 40 observations sur 100 ans mais 17 seulement avec confirmation histologique des lésions, il émet l'hypo-

thèse d'un déficit en glucagon.

En 1957 Albrink et Klaskin décrivent 5 cas d'hyperlipémie aigue transitoire chez des alcooliques chroniques, s'accompagnant d'épisodes douloureux épigastriques à répétition.

En 1962 Kessel constate un syndrome algique avec stéatorrhée au cours d'un épisode de syndrome de Zieve, et estime que l'atteinte pancréatique serait la cause d'un déficit en facteur lipocaique de Dragstedt. Puis il estime que l'atteinte hépatique aboutirait à une inhibition de la lipoprotéine lipase responsable d'un défaut d'épuration des lipides du plasma.

Cependant on trouve dans la littérature des arguments contre cette hypothèse. Terhauser en 1947 différencie les syndromes douloureux pancréatiques et l'hyperlipidémie.

Bouchon et de Gennes disent que l'hyperlipémie peut aussi bien précéder que suivre l'épisode de pancréatite.

-La théorie métabolique est la plus intéressante, l'hyperlipémie endogène post-alcoolique associe 2 caractéristiques:

1) elle n'est pas spécifique des hyperlipémies alcoolo-dépendantes, elle se rencontre constamment chez sujets normaux auquels on administre par voie orale ou intraveineuse une quantité suffisament importante d'alcool.

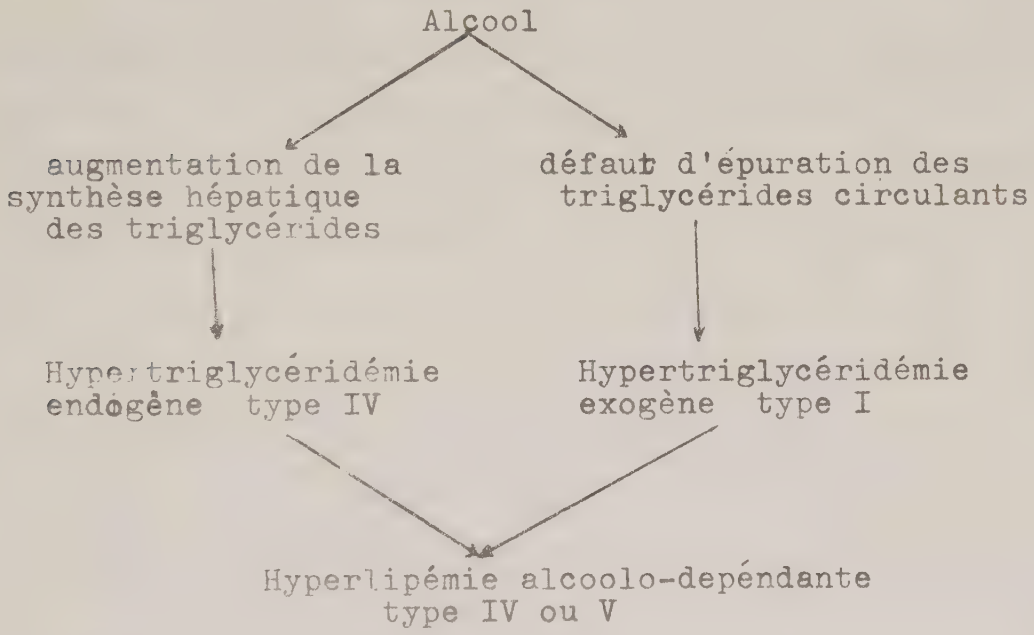
2) elle est dans tous les cas, essentiellement en rapport avec un accroissement de la synthèse intrahépatique des triglycérides sous l'effet de l'alcool comme l'ont demontré certains auteurs.

L'hypertriglycéridémie exogène suppose un défaut d'epuration plasmatique des graisses circulantes, on sait que physiologiquement la grande partie d'entre elles quittent le plasma après avoir été hydrolysées par la lipoprotéine lipase, enzyme présent dans divers tissus dont le foie. La mesure de l'activité lipolytique du plasma post-héparine est considerée comme représentative

de l'activité de l'enzyme tissulaire. On a observé une certaine diminution de cette activité sous l'effet de l'alcool. Il n'est pas démontré que l'alcool exerce sur la lipoprotéine lipase un effet inhibiteur direct. Le blocage de l'activité de cet enzyme, par l'ingestion préalable d'alcool, n'entraine pas d'accélération ni de ralentissement dans l'épuration plasmatique des chylomicrons marqués et injectés par voie intraveineuse.

D'autre part on comprend mal pourquoi cette hyperlipémie mixte alcoolodépendante ne s'observe pas chez tous les éthyliques chroniques.

Certains estiment que l'alcool ne férait que démasquer une hyperlipémie génotypique latente induite par les graisses.



Résumé

71 malades hyperlipémiques ont été retenus pour cette étude, 65 hommes et 6 femmes, d'age allant de 23 à 68 ans, malades appartenant à 3 types d'hypertriglyceridémie: 46 malades du type IV (hypertriglyceridémie pure), 22 malades du type II + IV et 3 malades du type III (hyperlipémies mixtes), classés selon les critères de Frédrickson.

Chaque malade a été soumis à 3 régimes experimentaux isocaloriques (2500 clories): un régime hypergras (lipides 1400 calories), un régime hyperglucidique (hydrates de carbone 1400 calories) et un régime enrichi en alcool (alcool 1000 calories). Un bilan lipidique a été fait à l'entrée et aprèe chaque régime. Une hyperglycémie provoquée par voie orale et un dosage de l'uricémie ont été faits avant les régimes expérimentaux. Des critères de dépendance alimentaire ont été définis, soit dépendance forte soit moderée. Une étude statistique a été faite pour lévolution de la moyenne des differents dosages lipidiques, l'estimation a été faite en se référant à la table de Student.

Les résultats pour les moyennes sont:

1) pour la cholestérolémie; relativement peu influencée, le régime gras l'abaisse sauf dans le type III, le régime sucré abaisse la cholestérolémie par tous les cas, le régime alcool l'élève toujours, les variations relevées restent toujours moderées.

Les résultats des dépendances alimentaires nous montrent que la cholestérolémie est très peu influencée par nos régimes artificiels; on trouve une dépendance chez 12% des malades et la majoritée du type IV.

2) pour la triglycéridémie; les variations induites sont beaucoup plus importantes, le régime gras abaisse le taux des triglycérides dans le type IV et II + IV, et l'élève dans le type III. Le régime sucré élève considerablement la triglycéridémie

dans tous les types. Le régime alcool l'élève encore d'avantage dans les types III et IV, mais l'élève moins dans le type II + IV.

Les dependances pour les triglycérides ne sont pas stéréotypées. Dans le type III, les 3 malades ont une dépéndance differente, soit unique, double ou triple. Dans le type II + IV, sur les 22 malades, 2 présentent une dépendance unique, glucides ou alcool, 16 présentent une dépendance double aux glucides et à l'alcool (72%), 2 ont une dépendance triple et 1 n'a aucune dépendance. Des 46 malades du type IV, 10 malades ont une dépendance unique, dont 8 aux glucides; 32 présentent une dépendance double dont 27 aux hydrates de carbone et à l'alcool (58%); 2 ont une dépendance triple, et 2 n'ont aucune dépendance.

Les anomalies associées ont montré:

- une hyperglycémie provoquée perturbée chez la moitié des malades du type IV et II + IV. Normale dans le type III.
- une hyperuricémie chez 58% des malades du type IV, chez 30% des malades du type II + IV, et le tiers du type III.
- une obésité présente chez 40% des malades du type IV, chez 60% des malades du type II + IV, aucun du type III.
- une artériopathie présente chez 56% des malades du type IV, chez les deux tiers des malades du type II + IV et III.
- Une consommation habituelle d'alcool avouée, des malades du type IV, la moitié consomment de 500 à 1000 cal/jour, 20, moins de 500, et 3, plus de 1000 cal/jour. Pour le type II + IV, 41% de 500 à 1000 cal/j et les autres moins de 500. Pour le type III, les deux tiers consomment moins de 500 cal/J.

On n'a pas retrouvée de correlation entre les types de reponse aux régimes artificiels et l'existence d'anomalies associées (diabete latent, hyperuricémie, obésité).

CONCLUSION

L'intention première ayant été de trouver un point commun pour chaque type d'hyperlipémie en ce qui concerne les dépendances alimentaires de l'hypertriglycéridémie, et d'autre part, de prouver le rôle important de l'alcool dans l'induction de l'hypertriglycéridémie endogène, nous avons pu dégager de cette étude, qu'il existe un facteur individuel pour chaque malade, probablement une prédisposition génétique qui peut être reliée à des multiples facteurs environants comme la ration en hydrates de carbone et en alcool, et qui fait réagir d'une façon différente pour un régime artificiel donné; néanmoins, un groupe retient l'attention, fait de sujets présentant à la fois une dépendance aux hydrates de carbone et à l'alcool, répresentant 3/4 des cas dans le type II + IV et un peu plus de la 1/2 des cas dans le type IV.

Il n'y a pas de corrélation entre la réponse lipémique et les autres anomalies associées.

Il sera peut être possible dans un avenir proche d'arriver à soustyper les hypertriglycéridémies selon le mode de réponse à des régimes artificiels, ce qui conduira à envisager une thérapeutique diététique mieux adaptée à l'anomalie lipidique.

BIBLIOGRAPHIE

1) AHRENS E.H.Jr., HIRSCH J., OETTE K., FARQUHAR J.W., STEIN Y. Y.; Carbohydrate-induced and fat-induced lipemia. Trans. Ass. Amer. Phycns. 1961. 74. 134.

2) BARAONA E., LIEBER C.S.; Effects of chronic ethanol feeding on serum lipoprotein metabolism in the rat. J. Clin. Invest. 1970. 49. 769.

3) BARBORIAK J.J., MEADE R.L.; Enhancement of alimentary lipemia by preprandial alcohol. Amer. J. Med. Sci. 1968. 255. 245.

4) BELLET S., YOSHIMINE N., DE CASTRO O.A.P., ROMAN L., PARMAR S.S., SANDBERG H.; Effects of alcohol ingestion on growth hormone levels: their relation to 11-hydroxy-corticoid levels and serum FFA. Metabolism 1971. 20. 762.

5) BIERMAN E.L., PORTE D.Jr.; Carbohydrate intolerance and lipemia. Ann. Intern. Med. 1968. 68. 926.

6) CHAIT A., MANCINI M., FEBRUARY A.W., LEWIS B.; Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidemia. Lancet 1972. 2. 62.

7) FRIEDMAN M., ROSENMAN R.H., BYERS S.O.; Effect of moderate ingestion of alcohol upon serum triglyceride responses of normo- and hyperlipemic subjects. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1965. 120. 696.

8) DE GENNES J.L., TRUFFERT J., SAMON D., DE TREGOMAIN B., BOUCHON J.P.; Etude systématique de la tolérance à moyen terme des hyperlipémies ou hyperglycéridémies à un régime test hypergras. Ann. Méd. Int. 1969. 120. 787.

9) DE GENNES J.L., TRUFFERT J., LABROUSSE B.; Tolérance à moyen terme des hyperlipidémies (ou hyperglyceridémies) à des régimes hyperglucidiques pauvres en graisses. Ann. Méd. Int. 1972. 123. 1.

10) GLUECK C.J., LEVY R.I., FREDRICKSON D.S.; Immunoreactive Insulin, glucose tolerance, and carbohydrate inducibility in types II, III, IV and V hyperlipoproteinemia. Diabetes 1969. 18. 739.

11) ISSELBACHER K.J., GREENBERGER N.J.; Metabolic effects of alcohol on the liver. New. Engl. J. Med. 1964. 270. 351, 402.

12) [illegible] H.S., DAVIDSON C.S., LIEBER C.S.; Effects of ethanol on plasma lipids in man. J. Lab. Clin. Med. 1963. [illegible].

13) KAUFMAN B.A., [illegible] N.Y.; Carbohydrate-induced lipemia. Atherosclerosis 1970. 11. 365.

14) KULZNA [illegible], [illegible]FELD G.; Alcoholic hyperlipidemia: induction by alcohol and [illegible] by carbohydrate. J. Lab. Clin. Med. 1971. 77. 384.

15) LIEBER C.S., SCHMID R.; The effect of ethanol on fatty acid metabolism: stimulation of hepatic fatty acid synthesis in vitro. J. Clin. Invest. 1961. 40. 394.

16) LIEBER C.S., SPRITZ N.; Effects of prolonged ethanol intake in man: Role of dietary, adipose and endogenously synthetized fatty acids in the pathogenesis of the alcoholic fatty liver. J. Clin. Invest. 1966. 45. 1400.

17) LOSOWSKY M.S., JONES D.P., DAVIDSON C.S., LIEBER C.S.; Studies of alcoholic hyperlipemia and its mechanism. Amer. J. Med. 1963. 35. 794.

18) McGANDY R.B., HEGSTED D.M., STARE F.J.; Dietary fats, carbohydrates and atherosclerotic vascular disease. New. Eng. J. Med. 1967. 277. 186, 242.

19) McMAHON F.G., RYAN J.; Alcohol exaggerated postprandial hyperlipemia. J. Louisiana St. Med. Soc. 1969. 121. 181.

20) MAINGUET P., THYS O., BLEIBERG H.; L'hyperlipémie alcoolique et le [illegible] de foie. Ann. Gastro-ent. 1968. 42. 55.

21) MANN J. I., TRUSWELL A. S.; Effects of isocaloric exchange of dietary sucrose and starch on fasting serum lipids, postprandial insulin secretion and alimentary lipaemia in human subjects. Br. J. Nutr. 1972. 27. 395.

22) NESTEL P.J., CARROLL K.F., HAVENSTEIN N.; Plasma triglyceride response to carbohydrates, fats and caloric intake. Metabolism 1970. 19. 1.

23) Nutrition Reviews; 1971. 29. 140. Alcoholic hyperlipemia.

24) REISSELL P.K., MANDELLA P.A., POON-KING T.M.W., HATCH F.T., HAGOPIAN L.M.; Treatment of hypertriglyceridemia. I- Total caloric restriction followed by refeeding a low carbohydrate, high fat diet, in the carbohydrate-induced type (eight cases).

II- Low fat diet plus medium-chain triglycerides in the fat-induced type (two cases). Amer. J. Clin. Nutr. 1966. 19. 84.

25) RIFKIND B.M., LAWSON D.H., GALE M.; Effect of short term sucrose restriction on serum lipid levels. Lancet 1966. 2.1379.

26) ROUFFY J.; Conception actuelle des hyperlipoprotéinémies héréditaires humaines. Feuill. Biol. 1971. 12. 65.

27) SCHAPIRO R.H., SCHEIG R.L., DRUMMEY G.D., MENDELSON J.H., ISSELBACHER K.J.; Effects of prolonged ethanol ingestion on the transport and metabolism of lipids in man. New Eng. J. Med. 1965. 272. 610.

28) SEIDEL D., AGOSTINI B., MULLER P.; Structure of an abnormal plasma lipoprotein characterizing obstructive jaundice. Biochim. Biophys. Acta. 1972. 260. 146.

29) SWYNGHEDAUW B.; La triglyceridémie dans les cirrhoses du foie. Ann. Biol. Clin. 1971. 29. 393.

30) WAREMBOURG H., JAILLARD J., SEZILLE G., SCHERPEREEL Ph.; Les hyperlipémies dépendantes de l'alcool. (à propos de 8 observations). Lille Méd. 1971. 16. 486.

31) WAREMBOURG H., BISERTE G., PAUCHANT M., JAILLARD J., SEZILLE G., BERTRAND M.; Hyperlipémie au cours d'une hépatite chronique d'origine alcoolique. Presse Méd. 1968. 76. 2039.

32) WILSON D.E., SCHREIBMAN P.H., BREWSTER A.C., ARKY R.A.; The enhancement of alimentary lipemia by ethanol in man. J. Lab. Clin. Med. 1970. 75. 264.